

ESSAI EXPÉRIMENTAL & CLINIQUE
SUR LE
ROLE DES POUSSIÈRES BACILLAIRES
DANS LA
CONTAGION DE LA TUBERCULOSE
ET SUR LA
DURÉE DE LA VIRULENCE DE CES POUSSIÈRES

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
Présentée et soutenue publiquement le 26 Décembre 1890, à 4 heures

PAR

Henri ZILGIEN

Ex-aide d'Anatomie Pathologique

Chef des Travaux d'Anatomie et de Physiologie Pathologiques

Né à Saint-Avold, le 12 février 1865

Examineurs : { MM. FELTZ, *Président.*
POINCARÉ, professeur
BARABAN, agrégé.
SIMON, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE A. NICOLLE, 25, RUE DE LA PÉPINIÈRE
1890

ESSAI EXPÉRIMENTAL & CLINIQUE
SUR LE
ROLE DES POUSSIÈRES BACCILLAIRES
DANS LA
CONTAGION DE LA TUBERCULOSE
ET SUR LA
DURÉE DE LA VIRULENCE DE CES POUSSIÈRES

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
Présentée et soutenue publiquement le 26 Décembre 1890, à 4 heures

PAR

Henri ZILGIEN

Ex-aide d'Anatomie Pathologique

Chef des Travaux d'Anatomie et de Physiologie Pathologiques

Né à Saint-Avold, le 12 février 1865

Examineurs : { MM. FELTZ, *Président.*
 POINCARÉ, professeur.
 BARABAN, agrégé.
 SIMON, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE A. NICOLLE, 25, RUE DE LA PÉPINIÈRE
—
1890

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. HEYDENREICH, I Q.

Doyens honoraires : MM. STOLTZ C ✱, I Q, TOURDES O ✱, I Q.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C ✱, I Q, TOURDES O ✱, I Q, COZE ✱, I Q

V. PARISOT ✱, I Q, HERRGOTT ✱, I Q, ROUSSEL ✱, I Q, BÉCHET, I Q.

Pathologie générale et Pathologie interne.	M. HECHT ✱, I Q, professeur.
Physiologie.....	M. BEAUNIS ✱, I Q, professeur.
Anatomie et Physiologie pathologiques..	M. FELTZ ✱, I Q, professeur.
Clinique médicale.....	M. BERNHEIM, I Q, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. GROSS, I Q, professeur.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER, I Q, professeur.
Hygiène.....	M. POINCARÉ ✱, I Q, professeur.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I Q, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. HEYDENREICH, I Q, professeur.
Pathologie externe.....	M. WEISS, A Q, professeur.
Chimie médicale et Toxicologie.....	M. GARNIER, A Q, professeur.
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I Q, professeur.
Clinique obstétricale et Accouchements...	{ M. A. HERRGOTT, A Q, professeur.
	{ M. E. PARISOT, A Q, professeur adjoint.
Médecine légale.....	M. E. DEMANGE, A Q, professeur.
Histoire naturelle médicale.....	M. MACÉ, A Q, professeur.
Histologie.....	M. BARABAN, A Q, agrégé, chargé du cours.
Anatomie descriptive.....	M. NICOLAS, agrégé, chargé du cours.
Matière médicale et Thérapeutique.....	M. SCHMITT A Q, agrégé, ch. du cours.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies mentales.....	M. LANGLOIS, A Q, chargé du cours.
Clinique des maladies des yeux.....	M. ROHMER, A Q, agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. SCHMITT, A Q, agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies des enfants.....	M. SIMON, agrégé, chargé du cours.
Clinique des maladies des vieillards.....	M. P. PARISOT, agrégé, chargé du cours.
Accouchements.....	M. REMY, agrégé, chargé du cours.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. SCHMITT, A Q.	MM. RENÉ, A Q.	MM. SIMON.
ROHMER, A Q.	NICOLAS.	REMY.
BARABAN, A Q.	VAUTRIN.	P. PARISOT.
GUÉRIN.		

AGRÉGÉ LIBRE : M. SCHLAGDENHAUFFEN, I Q.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS ✱, A Q, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A MES PARENTS

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FELTZ

A MES MAÎTRES

PRÉFACE

L'anatomie pathologique de la tuberculose, dont Laennec fut le véritable initiateur, est aujourd'hui constituée, dans le sens conçu par lui, et, désormais, science acquise. Grâce aux découvertes de MM Villemin et Koch, nous pouvons en dire autant de l'Étiologie.

Au commencement de ce siècle, le problème de la tuberculose comportait trois inconnues : l'anatomie pathologique, l'étiologie et le traitement. Aujourd'hui le traitement seul reste à découvrir. Peut-être M. Koch vient-il de le trouver : c'est ce que le temps et l'expérience nous démontreront.

D'après l'état exact de la science moderne, ce traitement ne peut être basé que sur les deux vues suivantes :

- 1^o Chercher à détruire, par des agents pharmaceutiques, le bacille introduit dans l'organisme.

Notons à ce sujet que, d'une façon générale, les infiniment petits, de quelque ordre et de quelque nature qu'ils soient, jouant un grand rôle dans le

cosmos, leur destruction complète nous paraît impossible en dehors d'espaces limités, tels qu'un organe, un tissu ou un organisme.

2° Trouver des agents qui permettent de modifier les tissus tuberculeux, de telle façon que le bacille ne puisse s'y multiplier.

La lymphe de M. Koch répondra sans doute à cette seconde manière de voir, puisque, de l'avis même de son auteur, elle laisse vivre le bacille et ne s'attaque qu'aux tissus tuberculeux.

D'ailleurs la connaissance précise du mode de transmission de la tuberculose, et, par suite, des règles prophylactiques nous a fait réaliser un progrès considérable dans cette question, en ce sens qu'elle permettra de poser de moins en moins souvent la question de traitement.

Nous nous sommes attaché à faire ressortir dans cette étude, par des observations cliniques et par des expériences, le rôle important, capital, des poussières dans la propagation de la tuberculose, tant entre étrangers qu'au point de vue héréditaire. Nous avons ensuite entrepris l'histoire biologique du bacille de Koch et recherché quels agents physiques ou chimiques pouvaient détruire ou, du moins, diminuer sa virulence.

M. le Professeur Feltz, au laboratoire duquel nous avons la bonne fortune d'être attaché depuis trois ans, avait depuis longtemps entrepris des séries d'expériences ayant pour but d'étudier un

certain nombre des conditions capables d'influer sur la vitalité du bacille. Ce maître éminent a spécialement recherché la durée de virulence des crachats tuberculeux, mélangés aux poussières de routes, exposés au soleil, à l'étuve, ou aux intempéries de l'air. Il a ainsi constaté que ce mélange artificiel, tous les jours réalisé par les expectorations des tuberculeux, qui vont et viennent, garde, pendant un temps assez long, sa virulence. Il a donc démontré la possibilité qu'il y a de devenir tuberculeux, même dans les rues, sur les routes, etc.

Nous sommes, de par nos études de laboratoire, resté dans ce grand mouvement bactériologique, qui, s'appuyant sur les magnifiques travaux de M. Pasteur concernant les fermentations, immédiatement appliqués aux phénomènes vitaux par MM. Coze et Feltz (1), a fini par entraîner le monde médical tout entier.

M. le Professeur Feltz a bien voulu nous faire profiter de ses expériences, avant de les communiquer à l'Académie des Sciences. Qu'il veuille bien ici agréer l'expression de notre sincère gratitude et de la vive reconnaissance que nous garderons toujours, pour le bienveillant intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner, et pour

(1) Recherches cliniques et expérimentales sur les maladies infectieuses étudiées spécialement au point de vue de l'état du sang et de la présence des ferments. Gazette médicale de Strasbourg, 1883.

l'honneur qu'il nous accorde en acceptant la présidence de notre thèse.

M. le Professeur agrégé Baraban nous a souvent aidé de ses excellents conseils ; nous tenons à lui donner ici un témoignage public de notre sincère reconnaissance.

ESSAI EXPÉRIMENTAL & CLINIQUE
SUR LE
ROLE DES POUSSIÈRES BACILLAIRES
DANS LA
CONTAGION DE LA TUBERCULOSE
ET SUR LA
DURÉE DE LA VIRULENCE DE CES POUSSIÈRES

I

HISTORIQUE

L'histoire de la contagion de la tuberculose est trop connue⁽¹⁾ pour nous arrêter longtemps. Nous la reprendrons seulement à l'effet de savoir comment ses partisans ont cherché à la comprendre, à l'expliquer, et quels sont, à leur avis, les divers moyens de transmission de cette maladie.

Dès les temps les plus reculés, la tuberculose est considérée comme maladie contagieuse. S'il faut, comme le fait Galien, ranger Hippocrate parmi les contagionistes, pour sa relation d'une épidémie de phtisie à Thasos, nous ne savons com-

(1) Voir les thèses de M. Cornil, sur la contagiosité de la tuberculose, au point de vue historique et prophylactique, 1882; de M. Verchéré: des Portes d'entrée de la tuberculose, 1884; de M. Bertin Capus Montpellier, 1888; le Dictionnaire de Dechambre et les leçons des professeurs Potain et Debove, sur la contagion de la tuberculose.

ment il a compris la contagion. Aristote, partisan, lui aussi, de la contagion, précise, au contraire : « Cette maladie, dit-il, rend l'haleine corrompue et offensive, et ceux qui la respirent en souffrent. » C'est également l'opinion de Galien : « et periculosum prœterea est consuescere cum his qui tabe tenentur ».

Les médecins arabes, Avicenne et Rhazés, entre autres, commentent et admettent les idées des auteurs Grecs sur la contagion de la phtisie. Avicenne n'écrit-il pas : « Est prœterea ex ægritudinibus quœdam quæ de uno ad alium transeunt et sicut phtisis. » Nulle trace, cependant, dans leurs écrits, de la façon dont ils ont compris les modes de transmission.

Les médecins de la Renaissance agissent tout autrement, ils apportent dans la question des idées originales. Chose remarquable, du moment où, quittant les hypothèses vagues, la science, par une observation plus rigoureuse des faits, apporte plus de précision dans les données du problème, la lumière se fait plus claire et la doctrine de la contagion commence à se dégager.

Schenkius et Montano sont presque les précurseurs de Villemin, lorsqu'ils soutiennent que l'on peut contracter la phtisie soit en flairant les crachats expectorés, soit, plus simplement encore, en marchant pieds nus sur ces mêmes crachats, c'est-à-dire en s'inoculant la tuberculose.

Dans son traité : *De contagionibus et contagiosis morbis et eorum curatione*, Frascator range la phtisie parmi les maladies contagieuses. Ainsi fait encore Lazare Rivière. L'auteur de la *Phtisiologie*, Morton, attribue la contagion de la tuberculose à la cohabitation, mais sans préciser autrement. Valsalva et ses élèves, Morgagni et Baglivi, n'ouvrent pas les cadavres des phtisiques, par crainte de la contagion.

Enfin, jusqu'au commencement de ce siècle, la contagion est admise par tous les médecins. Pour ne citer que les plus illustres, nous nommerons en France : Longrois, régent de la Faculté de Paris, Drivet, Houiller, Baillon, etc. ; en Italie : Cotugno et Cirillo ; en Allemagne : Franck, Osiander, Evers, Hoffmann, Culen, Van Swieten, Zimmermann, Hufeland. Ce dernier nous donne la façon dont il comprend la contagion ; il écrit : « On ne niera pas que, quand la phtisie ulcéreuse est arrivée à un haut degré, il peut s'échapper des poumons un principe contagieux, susceptible de transmettre la maladie. » (*Médecine pratique*).

Tout le monde alors était donc unanime à admettre la contagion ; mais, si l'accord était parfait sur ce point, le mode de transmission demeurerait inconnu, à peine était-il soupçonné vaguement, nous venons de le voir. De l'incertitude sur les causes de la contagion résultait forcément la même incertitude dans les moyens prophylactiques. Nous verrons, dans le dernier chapitre, combien ces

moyens étaient radicaux. Pour peu que l'on en eût continué la progression, croissante en énergie, on fût arrivé, par peur de la contagion, à détruire non seulement tous les objets mobiliers entourant le malade, mais encore le malade lui-même et les individus bien portants chargés de le soigner. Aussi pensons-nous que c'est à cette peur aveugle, à l'emploi de mesures parfois barbares en même temps qu'inutiles, (car tout en faisant trop elles faisaient trop peu) qu'il faut imputer l'abandon de la question d'étiologie au commencement de ce siècle, où la notion de la contagion finit par ne plus trouver de défenseurs, parmi les médecins. Ceux-ci, d'ailleurs, étaient tous plus ou moins absorbés par l'étude des lésions.

Tout d'abord, les médecins préparèrent leur évolution, en faisant entendre qu'il ne faut pas trop redouter la contagion de la tuberculose, qu'on a bien des observations de contagion, mais que, cependant, la tuberculose n'est pas habituellement contagieuse. C'est à peu près l'opinion de Laennec, Andral, Joseph Franck, Ségalos, Chrétien, J. Guérin, etc.

Beau, Trousseau, Tholozan essayèrent, bien timidement d'ailleurs, de revenir sur le jugement porté par Laennec contre la théorie de la contagion. « Si l'opinion que j'énonce, écrit Tholozan en 1859, se confirme, il faudra, dans l'avenir, considérer la phtisie des armées, plutôt comme une maladie spécifique, infectieuse, que comme

une maladie organique, diathésique, héréditaire. » Malgré ces timides protestations, c'était bien la vérité qu'exprimait Requin, en 1860, lorsqu'il écrivait : « Aujourd'hui que la contagion de la tuberculose n'a peut-être plus parmi nous, ni en Allemagne, ni en Angleterre, ni dans tout le nord de l'Europe, personne pour y croire et pour en avoir peur, ni peut-être, dans le monde médical tout entier, pas une voix véritablement savante pour la proclamer et l'enseigner, nous n'avons que faire, nous qui vivons et écrivons dans l'atmosphère de la médecine française, d'attaquer et de combattre en règle un fantôme chimérique, un vain épouvantail. »

Villemin, en 1864, par ses expériences, renversa le factum de Requin. Il démontra par des faits positifs la contagion ; l'agent, le facteur même de cette contagion restait à découvrir. Tant qu'il demeura inconnu, on ne put faire que des hypothèses. On retomba tout d'abord dans l'ancienne supposition, à savoir qu'il se dégageait des malades une matière subtile, une aura, qui engendrait la même affection dans l'organisme où elle pénétrait. Cette opinion était bien propre à faire le vide autour des tuberculeux.

En 1882, R. Kock annonça à la Société de Médecine de Berlin qu'il venait de découvrir le bacille tuberculeux. Par des cultures et des inoculations de ces cultures, il démontra la virulence de ce bacille.

La question avait donc réalisé de grands progrès, mais pour qu'ils fussent réellement utiles, il fallait coordonner ces deux données du problème, c'est-à-dire préciser de quelle façon le phtisique engendre le phtisique.

En 1883, un élève de Nancy, le D^r Lajoue, soutint une thèse intitulée: Recherches expérimentales sur la contagion de la tuberculose. Les conclusions du D^r Lajoue sont :

1^o Les inhalations de crachats de phtisiques produisent une éruption tuberculeuse dans le poumon, le foie, la rate ;

2^o L'air expiré par les phtisiques, les produits d'expectoration des phtisiques peuvent produire la tuberculose chez un individu sain.

En 1884, le D^r Verchère publia à Paris une thèse intitulée: Des portes d'entrée de la tuberculose. L'auteur admet surtout la contagion par inhalation, puis celle due à l'évaporation des crachats humides, et, enfin celle due à la poussière des crachats desséchés.

Les professeurs U. Trelat (1), Potain (2), Debove (3) et Boulaye (4) admettent les mêmes voies et moyens de contagion.

Dans une thèse plus récente : Prophylaxie de la tuberculose pulmonaire, tirée de ces divers modes de propagation par Bertin-Capus,

(1) Leçons sur la tuberculose 1886.

(2) Leçons sur la transmission de la phtisie 1885.

(3) Leçons sur la tuberculose parasitaire.

(4) De la nature vivante de la contagion, 1884.

(Montpellier, 1888), c'est à peine si le rôle des poussières bacillifères, dans la contagion de la tuberculose, est noté.

C'est le rôle capital de ces poussières que nous nous proposerons de signaler dans cet essai, en tant que cause de propagation de la tuberculose. De cette étude nous déduirons les règles prophylactiques capables de nous mettre à l'abri de cette maladie.

La peur qu'inspirait la contagion de la tuberculose, qu'elle inspire encore aujourd'hui à quelques-uns, ne sera plus une peur aveugle, mais bien une peur raisonnée, qui permettra à chacun de se protéger. La chose sera d'ailleurs facile; les seuls moyens à employer pour arriver à ce but prophylactique, les seuls auxquels nous puissions prétendre, peuvent se résumer en deux mots: d'abord, la propreté de la part du malade, pour éviter la production de poussières bacillifères, ensuite le feu, la chaleur et quelques agents chimiques, pour détruire la virulence de tous les produits sécrétés.

II

LA TUBERCULOSE EST CONTAGIEUSE.

Avant de démontrer le rôle capital des poussières bacillifères dans la propagation de la tuberculose, nous allons rapidement rappeler comment, par l'expérimentation, on est arrivé à démontrer la contagiosité de cette maladie.

L'historique qui a précédé nous a montré les partisans de la doctrine de la contagion, nombreux et illustres.

« S'il était conforme à la science de décider cette grande question par des autorités, écrivait Baumes au commencement de ce siècle, il ne manquerait pas de preuves pour proclamer que la phtisie pulmonaire est contagieuse. »

Ne voulant pas non plus transformer les savants en arguments (ce qui après tout ne serait qu'invoquer la clinique), nous aurons de suite recours à l'expérimentation. Celle-ci va nous prouver, d'une façon évidente, que la tuberculose, comme le proclamait Tholozan, en 1851, est une maladie infectieuse et spécifique.

En 1865 M. Villemin communiqua à l'Académie de médecine ses expériences; elles établissaient nettement le caractère infectieux de la tubercu-

lose. Il démontrait, en effet, que des particules empruntées à un organisme tuberculeux, peuvent, quand elles pénètrent dans un organisme sain, reproduire la maladie, en ce qu'elle a d'essentiel et de spécifique. Les expériences de M. Villemin sont trop connues, pour qu'il soit nécessaire de les rapporter.

Cette nouvelle acquisition de la science ne devait pas échapper à la loi commune : elle eut ses partisans et ses détracteurs. Cohnheim se rangea à l'avis de M. Villemin. A leur tour, MM. Spillmann(1) et Schmitt(2) se livrèrent à l'étude expérimentale de ce pouvoir infectieux, et, comme Chauveau, Parrot et Gerlach, ils conclurent à la spécificité de la tuberculose.

M. Feltz fut un adversaire résolu des conclusions posées par M. Villemin. Pour M. Feltz les lésions, survenant en dehors des points d'inoculation, sont dues au transport des molécules organiques prises par le sang ou la lymphe aux points lésés par l'opération, et par leur dépôt dans les organes contaminés après coup. L'inoculation de bacilles de Koch, ou de poussières inoffensives, produira tout d'abord des infarctus. Inoculez les bacilles à des cobayes, sacrifiez-les après un mois et demi, ainsi que nous l'avons fait, vous ne trouverez pas des tubercules, mais des petits foyers assez consistants, de couleur variant du rouge vif au jaune

(1) De la tuberculisation du tube digestif 1878.

(2) De la tuberculose expérimentale 1883.

clair. C'est pourquoi les adversaires de M. Villemin ne voulaient rien voir de spécifique dans les produits pathologiques développés chez les animaux inoculés, mais simplement des infarctus produits par les substances déposées dans le tissu cellulaire. C'est ce qu'écrivait en 1869 M. le professeur Feltz, dans son traité clinique et expérimental des embolies capillaires. Voici les conclusions de ses expériences : « Les résultats de ces inoculations de substances tuberculeuses et caséuses, comparés à ceux obtenus par nos injections de poussières diverses non tuberculeuses, et dans le système pulmonaire et dans le domaine aortique, nous permettent d'avancer les principes suivants :

1° L'inoculation du tubercule emprunté à des individus morts, ou celle de tout autre produit organique pris dans les mêmes conditions, peut déterminer des lésions dans les divers points du corps ;

2° Les produits pathologiques éloignés du point d'inoculation ne sont pas des tubercules, à proprement parler, mais des infarctus ou des abcès caséux : le microscope seul peut établir cette différence ;

3° Ces abcès ont pour cause des embolies capillaires, parties des thrombus inflammatoires de la plaie, ou arrivées dans la circulation par rupture des ramucules vasculaires ou lymphatiques, au niveau du lieu d'introduction. »

Par ses injections en série, Hippolyte Martin (1880-1881) a montré, d'une façon expérimentale,

que ces infarctus ont quelque chose de plus que les infarctus ordinaires, c'est-à-dire un principe virulent.

Si l'on inocule, en effet, à un autre animal les granulations, les infarctus, obtenus par inoculation des matières inertes, le résultat est négatif; il reste positif, si, pour la seconde inoculation, on se sert de granulations produites par des matières tuberculeuses.

Ainsi était expérimentalement démontrée la spécificité de ce dernier genre d'infarctus; restait à savoir quel en était l'agent actif. La découverte de cet agent était d'une haute importance, puisque les vraies et les fausses granulations, dérivant les unes et les autres d'un processus inflammatoire, ont la même structure histologique, cet agent seul devait être l'élément caractéristique des lésion tuberculeuses.

En 1882, R. Koch put annoncer à la Société de Biologie de Berlin, qu'il avait isolé et cultivé le microbe de la tuberculose. Avant lui, Klebs, Reinstadler, Schuler, s'inspirant des travaux de Pasteur, et ayant trouvé des monades dans les foyers tuberculeux, crurent avoir décrit l'agent spécifique. Deutschmann les détrompa : ayant laissé déposer dans un tube du pus tuberculeux, celui-ci se sépara en deux couches; l'inférieure comprenait le dépôt, la supérieure, limpide, les monades de Klebs. Cette couche limpide, inoculée dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin, ne provo-

quait pas la tuberculose. Le dépôt en déterminait l'éclosion.

Les recherches de Toussaint, fort importantes cependant, n'avaient pas donné plus de résultats.

La découverte de Koch devait convertir aux idées de Villemin la plupart de ceux qui, jusque-là, ne voulaient voir que des infarctus non spécifiques dans les granulations produites par inoculation. M. Feltz, une fois l'élément caractéristique de l'infarctus tuberculeux trouvé, après avoir par ses expériences, constaté la présence du bacille dans les granulations, se déclara partisan des conclusions de Villemin.

Voici quelques-unes de ses expériences (1) :

Nous avons inoculé, le 20 novembre 1882, à trois cobayes, de la matière tuberculeuse provenant d'un individu dont l'autopsie a été faite à cette date. Ces inoculations ont été pratiquées entre les épaules. Un des cobayes inoculés le 20 novembre présente, depuis environ deux mois et demi, une induration ganglionnaire de l'aine gauche et une ulcération au point d'inoculation ; il meurt le 20 février 1883. L'autopsie montre, dans les poumons, une véritable infiltration, ressemblant complètement à une infiltration tuberculeuse. Les tubercules sont, les uns isolés, les autres confluents, de façon à présenter l'apparence de masses caséeuses. Cet état anatomique se rencontre également dans

(1) Registre du laboratoire de M. le Professeur Feltz, 1882.

le foie et dans la rate. Pas de tubercules ramollis, ils sont presque tous jaunes; les plus petits sont gris, demi-transparentes. Les ganglions bronchiques sont considérablement tuméfiés, quelques-uns sont ramollis. Le foie, surtout sous le péritoine et la capsule de Glisson, est farci de granulations jaunes. L'organe le plus infiltré, c'est la rate, d'ailleurs énormément hypertrophiée (20 fois son volume ordinaire). Le péritoine et les reins sont intacts.

Le 20 février nous inoculons 12 cobayes, avec les produits tuberculeux obtenus précédemment.

Le deuxième et le troisième cobayes de la série du 20 novembre meurent le 4 avril 1883. A l'autopsie nous constatons, sous la peau, un grand nombre de petites tumeurs plus ou moins molles, qui ne sont autre chose que des ganglions lymphatiques tuméfiés, indurés ou ramollis, dans lesquels on trouve le bacille de Koch. L'abdomen est rempli d'un liquide sero-sanguinolent; mais le péritoine est indemne de tubercules et d'inflammations. L'épanchement s'explique par les lésions du foie, à la base duquel on constate des ganglions lymphatiques indurés. Dans son parenchyme existe un grand nombre de nodosités couleur blanc-jaunâtre, nettement indurées, et dont aucune ne s'est ramollie. La rate présente le même aspect que celle précédemment décrite. Dans le poumon existent un grand nombre de petites nodosités, grisâtres ou jaunes, perceptibles au doigt, nettement limitées à

la coupe, et ayant par conséquent tous les caractères du tubercule expérimental.

Les préparations faites en vue de la recherche du bacille ont donné chaque fois des résultats positifs. La constatation des bacilles dans la lymphe des ganglions, constatation que nous avons faite plusieurs fois, est une démonstration rigoureuse du mode de contamination employé par la nature, dans la généralisation de la tuberculose.

Le 17 mai 1883, un des cobayes de la deuxième série meurt. Le poumon, le foie, la rate sont tuberculeux. Avec des tubercules pris dans les poumons, immédiatement après la mort, nous inoculons cinq cobayes. Les cobayes de la deuxième série meurent tous, du 2 mai au 9 juillet. L'autopsie montre une ulcération au point d'inoculation; dans les poumons, des tubercules miliaires semi-transparents; et on retrouve, dans le foie et dans la rate, l'aspect ci-dessus mentionné.

Un des cobayes de la troisième série (17 mai) meurt le 22 juin. Il n'a donc vécu que 36 jours. Le poumon congestionné est sans nodosités. Le foie et la rate sont criblés de granulations. Le cerveau est légèrement congestionné. Les méninges ne présentent pas de tubercules. Un deuxième cobaye de la même série (17 mai) meurt le 10 juillet. Dans le poumon on ne trouve qu'une seule granulation bien apparente; le foie n'a rien; la rate est remplie de granulations.

Le 21 août un troisième cobaye meurt, avec les

mêmes lésions que celles décrites plus haut. Ces expériences établissent donc nettement la spécificité de la tuberculose. Le bacille de Koch n'est pas seulement le témoin histologique de cette spécificité, il en est aussi l'agent. Ses cultures, sur des milieux artificiels, sont en effet très virulentes, et leur inoculation détermine la maladie, aussi sûrement que celle d'un tubercule pris sur le cadavre.

Etant donné que la tuberculose est une maladie spécifique et infectieuse, pour démontrer que cette affection est en même temps contagieuse, il nous suffira de prouver que le bacille ne naît pas en nous, qu'il vient du dehors.

M. Grasset, de Montpellier, affirme que le bacille peut se produire dans le corps sans germe extérieur, directement. Le bacille ne serait donc plus la cause, mais une simple manifestation de la diathèse. Pour appuyer son idée, M. Grasset suppose, en se fondant sur les recherches de MM. Béchamp et Estor (1), que le bacille peut provenir de granulations moléculaires, éléments derniers de divisibilité physiologique. Ces molécules pourraient être cultivées, vivre dans des milieux appropriés, et, dans certains cas anormaux, se transformer en bactéries. Ceci revient à dire que bacille et tubercule sont produits par une cause inconnue : l'un est virulent au même titre que l'autre.

(1) Les mycrozimas dans leurs rapports avec l'hétérogénie, l'histogénie, etc. Paris 1882.

M. Bouchardat (1) ne croit pas non plus que le bacille tuberculeux vienne du dehors. Pour lui, c'est dans notre organisme que le parasite est engendré ; c'est la continuité de la misère physiologique qui est l'origine du mal ; c'est dans les capillaires que les organites normaux s'arrêtent et se transforment en bacilles, quand la réparation n'est pas bien réglée sur la dépense.

Voici de quelle façon M. Koch répond à cette objection : « L'inoculation des micro-organismes les plus divers n'a jamais donné naissance aux bacilles, tandis que l'inoculation des cultures bacillaires pures a toujours fait naître une tuberculose des mieux caractérisées. Si donc le bacille, à l'origine, provient d'organismes indifférents, depuis qu'il acquies la spécificité que nous lui connaissons, il ne l'a point perdue ».

La tuberculose est donc une maladie infectieuse et spécifique, ayant pour cause le bacille de Koch. L'introduction de celui-ci, dans un organisme sain, y produit des tubercules si le terrain y prête. La contagion, dit M. Boulay, dans ses leçons professées au Muséum, n'a plus rien de mystérieux. C'est un phénomène de pullulation d'un élément vivant, qui vit dans l'organisme vivant, et à ses dépens, de la même manière que l'élément de la fermentation vit dans la matière morte, à ses dépens aussi. Une multitude infinie de germes s'échappent des orga-

(1) Gazette des Hôpitaux 1883, p. 814.

nes rongés par la tuberculose, et, partout présents et invisibles, cependant en quantité variable, suivant les lieux et les saisons, ils sont prêts pour l'action et la commencent, dès que se rencontrent pour eux les conditions favorables aux manifestations de la vie ». (Boulay. De la nature vivante de la contagion, 1883).

Avant d'étudier le mode le plus habituel de la transmission du bacille, voyons encore quelle est la valeur d'une dernière objection. Si, dit-on, la tuberculose est contagieuse, étant donnée la longueur de cette maladie, tout le monde deviendra tuberculeux. Oui certainement, si la contagion n'était pas dominée par les réactions individuelles, question de terrain, et si le bacille avait toujours une virulence suffisante. Les conditions particulières qui créent un bon terrain ne constituent pas la tuberculose, comme le disent quelques-uns. Ainsi n'est pas déjà tuberculeux, mais en état de le devenir, un homme affaibli par une maladie, dont l'organisme débilité est incapable de se défendre contre le bacille qui vient se greffer sur lui. Parmi les causes prédisposantes, notons donc d'abord l'affaiblissement de l'organisme. Pourquoi, alors, la tuberculose est-elle plus fréquente chez le jeune homme que chez le vieillard ? Cette question n'est pas fondée. En effet, si la fréquence de la phtisie, par rapport au nombre total des décès, diminue avec l'âge, sa fréquence par rapport à la population de chaque âge, reste constante à

partir de 20 ans, et se chiffre par 2 décès annuels par 1,000 vivants.(1) Il est enfin, à la rigueur, possible que le vieillard soit vacciné et que le bacille ne trouve plus dans son organisme les éléments nécessaires à sa vie.

Une autre cause prédisposante se rencontre dans plusieurs professions qui exposent à respirer les poussières. On voit alors les lésions tuberculeuses se développer avec facilité, le bacille pouvant aisément se greffer dans les voies respiratoires, grâce aux lésions déjà produites.

Il est vrai qu'au dire du Dr Von Schrœn, de Berlin, (Berl. Klin. Woch. 1886) la pneumoconiose peut s'opposer au développement des bacilles, quand ceux-ci n'arrivent qu'après que les poussières ont produit la sclérose du tissu pulmonaire et formé une cicatrice.

Le Dr Brehmer, de Berlin, (Etiologie de la phtisie au point de vue de la clinique 1885) signale l'importance, pour le développement de la phtisie, de certaines dispositions organiques, au premier rang desquelles il faut placer la petitesse originelle du cœur et le volume relativement grand des poumons. Ces conditions ont été aussi indiquées par Rokitanski. Ce dernier auteur signale encore, comme cause prédisposante, le fait d'être né à un an d'intervalle seulement de son aîné.

La constitution peut être altérée par une mauvaise conformation de la poitrine. Morton lui at-

(1) Fréquence de la phtisie par M. Kummer. Revue d'hygiène 1894, p. 881.

tribue une grande influence. « Le corset, dit Spigel, est une des causes les plus grandes de la fréquence de la phtisie ». (*De humani corporis fabrica*). Il gêne la circulation et favorise la congestion pulmonaire.

Nous classerons encore, parmi les causes prédisposantes, la faiblesse originelle léguée par des parents malades, que nous étudierons avec l'hérédité, et la misère, qui est l'une des plus grandes causes de la phtisie, (Bouchardat). Nous reparlerons, au dernier chapitre, de l'influence de la pauvreté sur le développement de la phtisie.

L'alcoolisme, dont l'action, favorisant le développement de la tuberculose, a été étudiée par le Dr Beauquard, de Nancy, le diabète, l'arthritisme, etc. prédisposent aussi à la tuberculose. D'après le professeur Potain (*Gaz. des Hôpitaux* 1884), les traumatismes joueraient le même rôle.

Sans nous étendre plus longuement sur cette question, nous la résumons de la façon suivante : Le bacille de Koch est le facteur de la tuberculose, mais pourqu'il puisse se greffer, dans notre poumon par exemple, il faut que cet organe présente une érosion préalable de son revêtement épithélial, tout comme une érosion est nécessaire à la peau, pour qu'une inoculation de matière tuberculeuse réussisse. Telle est la condition indispensable à la pénétration du bacille. Elle sera réalisée, soit par l'inhalation de poussières dures, comme nous le signalions précédemment ; soit par toutes les in-

inflammations qui supprimeront le revêtement épithélial, soit par la diminution de sa vitalité.

En effet, toutes les fois que la nutrition est atteinte, par suite d'un trouble fonctionnel quelconque, la vitalité des tissus diminue, devient inférieure à celle du bacille et lui permet de se développer dans l'organisme.

Nous verrons plus loin que la clinique est d'accord avec les expériences de laboratoire, pour établir la nature contagieuse de la tuberculose.

III

COMMENT ON DEVIENT TUBERCULEUX PAR INHALATION.

La pathologie expérimentale vient de nous démontrer que la tuberculose est une maladie contagieuse, que l'agent de cette maladie est le bacille de Koch. Maintenant il nous reste à chercher de quelle façon le bacille pénètre habituellement dans notre organisme.

L'agent spécifique de la tuberculose peut entrer en nous, 1° par une plaie cutanée, 2° par les muqueuses digestive, genito-urinaire, respiratoire, 3° par le produit de la conception. Nous ne nous occuperons ici que de la tuberculose par inhalation, celle que la clinique nous offre incontestablement le plus souvent.

Etant donné que tout tuberculeux tient sa maladie d'un autre tuberculeux soit directement, soit indirectement, et que l'agent de cette infection est le bacille de Koch, pour résoudre le problème, il nous faudra savoir, 1° quelles sont pour lui les portes de sortie chez le malade, 2° le chemin qu'il peut avoir à suivre, avant d'arriver au territoire qu'il va infecter.

Les bacilles qui pullulent dans les poumons d'un tuberculeux n'en peuvent sortir que par l'air expiré ou par les crachats.

La sueur, tout d'abord, n'est pas un mode de contagion, car les malades qui ne suent pas sont néanmoins contagieux.

M. Villemin avait démontré l'utilité des expériences, aussi est-ce à l'expérimentation qu'eurent recours ceux qui, comme autrefois Aristote, Galien, Hufeland, pensaient que la contagion venait de l'air expiré par les tuberculeux. L'agent infectieux connu, il s'agissait de prouver sa présence dans l'air expiré par les phthisiques. Voyons donc si cette hypothèse a été confirmée par les recherches.

Avant la découverte de Koch, M. Giboux, en 1878, essaya de démontrer que l'air expiré par les phthisiques est virulent. Il fit respirer (1878-1882) (1) à de jeunes lapins, issus de parents sains, de l'air infecté par la respiration des phthisiques et réussit à les rendre tuberculeux. Le même air vicié, mais épuré par de l'ouate phéniquée, n'a rien produit. M. Giboux en tira cette conclusion, que l'air expiré par les phthisiques crée la tuberculose chez les animaux, alors que celui expiré par des individus sains est inoffensif.

L'air sorti de poumons, même sains, n'est pas aussi inoffensif que le prétend M. Giboux, puisque de cet air M. le professeur Broun Sequard a retiré un alca-

(1) Gazette hebdomadaire de médecine, T. XIX, p. 362.

loïde très toxique; on peut se demander si, dans ces expériences, les cages dans lesquelles se trouvaient les animaux n'avaient pas renfermé, auparavant, des sujets ayant des plaies tuberculeuses, et si toutes les précautions étaient prises pour qu'aucune matière organique, aucune parcelle de crachat ne passât avec l'air expiré. Le coton phéniqué n'agissait très probablement qu'en retenant les parties solides.

Si MM. Ransomme et Schmitt obtinrent les mêmes résultats que M. Giboux, ce fut en vain que Tappeiner, Grancher, Charrin et Karth, se mettant à l'abri des causes d'erreur que nous venons de signaler, firent pénétrer chaque jour dans une cage où se trouvaient de jeunes lapins, dix à douze litres d'air expiré par un phtisique : les résultats furent toujours négatifs (1).

M. Koch affirme de son côté que jamais les bacilles ne se rencontrent dans l'air expiré, à moins qu'ils ne soient unis à des particules organiques. M. Schmitt prétend avoir trouvé des bacilles tuberculeux sur de l'ouate placée au devant de la bouche d'un phtisique, et à travers laquelle il avait fait respirer le malade. La même cause d'erreur que précédemment peut être invoquée ici. Pendant l'expérience en effet, le malade a pu avoir des quintes de toux qui projetaient des parcelles de crachats sur l'ouate : les poussières bacillifères enfin, contenues dans la chambre habitée par le

(1) Thèse du D^r Verchère, 1884, Paris.

malade ont pu, pour une cause ou l'autre, venir souiller le coton et fausser ainsi les résultats de l'expérience.

D'un autre côté, MM. Charrin et Karth (1) ont fait, à diverses reprises passer les gaz de l'expiration des malades phthisiques sur des plaques de verre enduites de glycérine, et jamais, malgré de très nombreuses préparations, ils n'ont trouvé le bacille de Koch.

Nous avons aussi fait quelques essais à ce propos. Après avoir enduit une lamelle du liquide fixateur dit albumine de Meyer (blanc d'œuf, glycérine et acide salicylique), nous portons immédiatement cette lamelle devant la bouche d'un phthisique présentant de nombreux bacilles dans ses crachats. Ces expériences nous ont toujours donné un résultat négatif.

Mais alors, objectent les partisans de la virulence de l'air expiré, comment expliquer la propagation de la pommelière dans les étables, si l'on n'admet pas cette virulence de l'air ? Déjà en 1774 Ruckling et Cruzel pensaient que la tuberculose se propage par l'haleine fétide des bœufs. En effet, d'une part, les animaux ne crachent pas, d'autre part, il est non moins certain qu'ils se contagionnent entre eux. La réponse est facile, car, si les animaux ne crachent pas, ils sécrètent d'autres humeurs qui contiennent les bacilles : les urines, le pus, les humeurs qui s'écoulent par les narines. Ces bacilles, se mélangeant aux poussières, infectent par le procédé habituel.

(1) Gazette des Hôpitaux, 1885.

Enfin, si la tuberculose pouvait se propager par l'air expiré, quels ravages immenses ne ferait-elle pas dans les hôpitaux, où se trouvent tant de sujets aptes à contracter la maladie couchés à côté des phtisiques. « Les tubercules, a dit Heidenbain, sont les larmes de la misère versées à l'intérieur du corps ». Or cette contagion, dans les salles des hôpitaux, est très minime, si l'on fait abstraction de ces hôpitaux où l'hygiène des tuberculeux est déplorable, où la contagion par les poussières bacillifères est des plus faciles. C'est ainsi que M. le Professeur Picot (1) nous rapporte qu'à l'hôpital Saint-André, de Bordeaux, il n'y a que quelques années, les phtisiques avaient l'habitude de cracher dans un linge plié en deux et étendu sur le lit. Au contraire, dans les hôpitaux où l'hygiène et la propreté sont observées, où les malades crachent dans des crachoirs et jamais à terre, voici les résultats fournis par la statistique.

Le Docteur Leudet (2), de Rouen, ayant à son actif trente ans de pratique et d'observation, a toujours eu, dans son hôpital, un grand nombre de tuberculeux, c'est-à-dire environ 22 pour 100, des malades. D'un autre côté, la proportion des tuberculeux, relativement au total des admissions, étant de 17 pour 100, le premier chiffre 22 pour 100, ne dépasse ce dernier que de 5 pour 100. Ceci prouve que la contagion est très restreinte et que le séjour

(1) Revue d'hygiène, 1884.

(2) Académie des sciences, 8 févr. 1886.

des malades au milieu des tuberculeux n'offre pas un grand danger.

A la réunion de la British. Med. Associat. de Worcerter, M. Williams a dépouillé l'histoire de toutes les personnes ayant rempli des fonctions médicales à l'hôpital des phtisiques de Brompton, depuis 1846. Or, en résumé, sur 377 personnes en contact plus ou moins prolongé avec les phtisiques de l'hôpital, on ne peut attribuer à la contagion que deux ou trois cas de phtisie.

Burney Yeo (2) arrive à peu près dans sa statistique aux mêmes conclusions, bien que les quelques cas de contagion qu'il a pu observer dans son hôpital de Brompton, lui donnent à penser qu'il est dangereux de vivre avec des tuberculeux.

Dans la Brit. med. Journ. (1884), le Docteur Bennet estime également peu fréquente la contagion dans les hôpitaux.

De plus, il est fort probable que les cas de contagion, peu nombreux du reste, que l'on peut citer tous les ans, dans les hôpitaux, ne doivent pas être rapportés au voisinage direct des tuberculeux dans les salles, mais aux promenades dans les cours de l'hôpital. Car les tuberculeux s'y promènent, y crachent, et les bacilles trouvent là leur véhicule habituel : la poussière. Peut-être cette remarque nous donnera-t-elle la raison de ce fait signalé par Grisolle, dans son traité de pathologie interne, à savoir que les enfants atteints de coqueluche et

(1) Revue d'hygiène 1883.

soignés à l'hôpital deviennent plutôt tuberculeux que ceux qui sont soignés en ville.

En 1882, M. Gunning [1] (d'Amsterdam), établit par ses expériences que l'air expiré ne contient pas de micro-organismes.

Dans ces dernières années, MM. Cadeac et Malet (2), entreprenant l'étude expérimentale de la transmission de la tuberculose par l'air expiré, ont fait inhaler à des animaux sains ou rendus malades par des inhalations de brome, l'air expiré par des phtisiques affectés de lésions pulmonaires graves. Aucun n'a été infecté. Sur 12 lapins ou cobayes ayant séjourné constamment pendant 2 ou 3 mois dans la même atmosphère que 19 tuberculeux, sans cependant avoir de contact avec eux, aucun n'a contracté la tuberculose.

Le produit de treize condensations de vapeur d'eau pratiquées chez treize phtisiques, toujours d'après ces mêmes auteurs, inoculé à 26 animaux, a, comme son examen microscopique, donné constamment un résultat négatif.

Ces expérimentateurs, si compétents dans la question, concluent de leurs recherches que le virus tuberculeux, pas plus que celui de la clavelée, du charbon et de la morve, ne peut avoir l'air expiré pour véhicule.

(1) Gunning Werden mit der Expirationluft Bacterien aus dem Körper enthurft ? (Klin. Monatsblätter. F. Augenheilkunde, 1882).

(2) Congrès pour l'étude de la tuberculose 1888, et Revue de médecine 1887.

M. Strauss(1), par ses expériences, a, de plus, démontré que, sur 600 micro-organismes qui pénètrent en nous, il n'en sort qu'un seul par l'expiration. Les hommes et les animaux, d'après ces résultats, purifieraient donc l'air par leur respiration, du moins en ce qui concerne les microbes. Si l'air des salles d'hôpitaux est rempli de microbes, la respiration ne doit pas être incriminée. C'est par leurs vêtements, les crachats desséchés sur le plancher, les poussières tuberculeuses soulevées par leurs mouvements, que se produit la souillure de l'air par les infiniments petits.

Nous sommes donc en droit de conclure que l'air expiré par les tuberculeux ne peut contagionner. Mais si les bacilles de Koch ne sortent pas du poulmon avec l'air, ils en sortent, et, en grande quantité, avec les crachats. Ceux-ci sont donc virulents, et de plus, comme nous le verrons plus loin, ils gardent leur virulence pendant un temps très long et même après dessiccation. La transformation des crachats en poussières est la cause principale de la contagion de la tuberculose, ainsi que nous le démontrerons dans un instant.

Déjà en 1880, Tappeiner (2) pensait que, par l'inhalation, les substances délétères contenues dans les crachats des phtisiques, peuvent transmettre la maladie à des individus sains. Pour vérifier cette hypothèse, il enferma des chiens, et leur fit

1) Absence des microbes dans l'air expiré (Ac. Sc., 1887) et Annales de l'Institut Pasteur 1888.

(2) Revue des Sciences Médicales, 1881.

respirer la poussière d'une émulsion formée d'une cuillerée à café, environ, de crachats de phthisiques, et de 300 à 500 gr. d'eau. Tous les chiens, sauf un seul, devinrent tuberculeux. Malgré les dénégations de Schottelius, ces expériences furent confirmées par Bertheau, Weichselbaum, Lajoue, de Nancy.

Weichselbaum (1) opérait de même sur des chiens, animaux très résistants à la tuberculose.

Ces expériences nous montrent la virulence des crachats et la possibilité de la contagion par inhalation des parcelles de crachat. Ce mode de contagion, par pulvérisation de produits tuberculeux, est par trop artificiel et n'explique pas la contagion journalière. On peut cependant en rapprocher l'observation suivante : Dix nouveaux-nés, mis au monde par une sage-femme manifestement tuberculeuse, moururent, à Neuenbourg, de méningite tuberculéuse, dans l'espace de quatorze mois. Aucun accident de ce genre ne se produisit chez des enfants mis au monde par d'autres sages-femmes. Or cette femme de Neuenbourg avait l'habitude d'aspirer les mucosités des premières voies et de faire, avec la bouche, des insufflations dans les voies aériennes, même quand les enfants ne présentaient aucun signe d'asphyxie.

Enfin, l'évaporation des crachats n'est pas plus dangereuse que l'air expiré par les tuberculeux.

(1) Revue des sciences médicales 1885.

MM. Sirena et Pernice (1) le démontrent par quelques expériences dont voici en deux mots les résultats :

1° Le liquide condensé par évaporation des crachats tuberculeux ne contient pas de bacilles ;

2° Injecté dans la cornée, le tissu cellulaire sous-cutané, la cavité péritonéale, il ne détermine ni tuberculose locale, ni tuberculose générale ;

3° On ne trouve pas de bacilles dans l'atmosphère environnante, après évaporation des crachats, quelque abondants que soient ces bacilles dans les produits évaporés.

La transformation des crachats en poussières impalpables, répandues dans l'atmosphère par le balayage ou autrement, explique donc seule la contagion de la tuberculose. Pour le démontrer expérimentalement, il nous faudra :

1° Prouver le pouvoir infectieux des poussières bacillifères ;

2° Démontrer par des faits cliniques la possibilité de la contagion ainsi comprise ;

3° Etudier la durée de virulence du bacille de Koch.

(1) Revue d'Hygiène 1885.

IV

POUVOIR INFECTIEUX DES POUSSIÈRES BACILLAIRES DÉMONTRÉ PAR L'EXPÉRIMENTATION ET LA CLINIQUE.

Sans chercher à savoir si, comme le croit M. Pettenkoffer, les microbes sont absorbés par le poumon pour passer de là dans le sang, ou si, suivant l'avis de M. Wyssokowitsch, les microbes ne pénètrent jamais dans le sang, alors même que leur inoculation aurait déterminé dans les poumons les manifestations les plus accentuées, nous nous contenterons de savoir si l'inhalation de poussières tuberculeuses peut rendre les poumons tuberculeux.

M. Villemin, le premier, prouva que des animaux soumis à une inhalation de poussières d'organes tuberculeux deviennent tuberculeux. M. Koch a recommencé, depuis, ces expériences, en leur donnant le cachet de précision et de netteté que permettait sa belle découverte du bacille de la tuberculose. Il a vu ainsi devenir tuberculeux des cobayes, des lapins, des chats, qu'il avait soumis à l'inhalation sous forme d'eau pulvérisée, de cultures de bacilles.

MM. Cadeac et Mallet (1), qui avaient déjà démontré l'innocuité de l'air expiré par les phtisiques, s'occupèrent aussi de savoir si l'inhalation de poussières tuberculeuses peut produire la phtisie ; voici le résumé de leurs expériences :

1° Ils font respirer des poussières tuberculeuses, maintenues en suspension dans l'atmosphère par l'agitation continuelle, et, sur 46 animaux soumis à leurs expériences, deux seulement, dont les voies respiratoires étaient irritées, sont devenus tuberculeux ;

2° Ils pulvérisent des liquides tuberculeux dans des caisses renfermant des lapins, et ils voient la tuberculose se développer constamment chez ces animaux ;

3° Ils ont enfin injecté dans la trachée de la matière tuberculeuse fraîche, tenue en suspension dans de l'eau distillée, et les animaux soumis à ces injections sont devenus rapidement tuberculeux.

MM. Cédéac et Mallet concluent, comme M. Koch, que les voies respiratoires sont très favorables au développement de la tuberculose, quand les bacilles qui pénètrent dans leur intérieur ont pour véhicule l'eau distillée ou un liquide inerte. Mais ils sont aussi arrivés à ce résultat imprévu, que l'inhalation des poussières tuberculeuses sèches était presque toujours inoffensive.

(1) Congrès pour l'étude de la tuberculose 1888, et Revue de médecine 1887.

Comment expliquer ce résultat ? Faut-il croire que les poussières n'étant pas assez fines ont augmenté l'inflammation antérieurement provoquée des voies respiratoires et faire intervenir les globules blancs, soit comme phagocytes, soit comme agents d'expulsion, puisque beaucoup sont éliminés avec des sécrétions bronchiques, entraînant ainsi les bacilles qu'ils renferment ?

Nous pensons que l'explication doit être plus simple et qu'il faut la trouver dans le rôle de protection efficace du nez, ce filtre des voies respiratoires. C'est par le nez que respiraient les animaux observés par MM. Cadeac et Mallet. Ainsique M. le professeur Feltz (1) l'a démontré depuis longtemps, le nez, par ses poils, arrête les poussières ; le mucus nasal les balaie ensuite, et celles-ci ne peuvent aller infecter le poumon. D'autre part, si la poussière et les bacilles franchissent ce premier obstacle et pénètrent dans la trachée et les bronches, ils peuvent être expulsés avec les mucosités bronchiques et trachéales, grâce à l'activité de l'épithélium à cils vibratis.

Quand les bacilles ont pour véhicule des molécules d'eau, le rôle de protection du nez est moins efficace et les bacilles sont inspirés avec celles-ci.

Il est enfin permis de supposer que MM. Cadeac et Mallet eussent obtenu un résultat positif, si, dans leur troisième expérience (injection de matière tuberculeuse dans la trachée), la poussière eût été prise comme véhicule.

(1) Gazette médicale de Strasbourg, 1863, n° 2.

MM. Gallois et de Souza (1) ont d'ailleurs contredit ces expériences, en ayant soin de supprimer l'action du nez. Sur quatorze cobayes, ces expérimentateurs en ont tuberculisé douze, en leur faisant inhaler une poussière fine provenant de dessiccation complète, à l'étuve (30 à 35°), de parois de cavernes. Les voies respiratoires de ces animaux n'avaient, d'ailleurs, nullement été irritées par des manœuvres préalables. Grâce au procédé opératoire, et sans prolonger les inhalations, les poussières pénétraient réellement dans les bronches : une des narines de l'animal était en effet bouchée, et, par l'autre, on lui insufflait directement, avec une poire de caoutchouc, la poussière bacillifère, en profitant des inspirations. Chaque cobaye n'a eu que quelques instants d'inhalation et cependant douze sont morts, sur quatorze expérimentés. Les poumons et les ganglions trachéo-bronchiques étaient toujours les plus atteints.

L'homme, respirant par le nez et par la bouche, peut donc, parfaitement, se tuberculiser par l'inhalation de poussières bacillifères. La meilleure preuve nous en est donnée par la fréquence de l'antracosis dans les poumons humains : les animaux, comme le cobaye et le lapin, respirant exclusivement par le nez, n'en présentent jamais.

Dans l'étude que nous avons faite précédemment, à propos de la contagion par l'air expiré, nous

(1) Congrès pour l'étude de la tuberculose 1888.

avons vu, en parlant des salles d'hôpital, que les bacilles ne flottent que très rarement dans l'atmosphère. Nous allons ici compléter ces recherches, car il est d'un grand intérêt, pour nous, de savoir dans quelles conditions nous courons risque d'être infectés.

En 1880, le docteur Whade a exécuté, sous la direction de Bollinger (1), une série d'expériences. Il laissa séjourner, pendant 24 à 48 heures, dans des chambres occupées par des phthisiques très avancés, des assiettes enduites de glycérine : au bout de ce temps cette dernière devenue trouble, grisâtre, fut injectée dans le péritoine de onze cochons d'Inde : chez aucun elle n'a déterminé l'infection tuberculeuse. Comme le font remarquer MM. Cadeac et Malet, les résultats de recherches de bacilles, dans l'atmosphère, varieront avec le degré de propreté non seulement de la salle, mais surtout de l'individu, puisque s'il dissémine des bacilles, ce ne sera que par ses crachats. Si donc le malade, peu soigneux, crache à terre, et si, pendant l'expérience, la salle est balayée, ces crachats desséchés seront répandus dans l'atmosphère et le résultat sera positif.

MM. Cadeac et Mallet (2) ont fait des recherches dans deux salles d'hôpitaux. Ils ont employé un procédé analogue à celui qu'ils avaient déjà mis en usage, pour constater l'absence des bacilles

(1) Revue médicale 1886.

(2) Revue de médecine, 1887.

dans l'air expiré. Ils condensaient donc, à diverses reprises, la vapeur d'eau de ces salles, examinaient au microscope le liquide ainsi obtenu, puis l'inoculaient à des lapins ou à des cobayes. Or, deux fois seulement, sur douze, l'atmosphère où séjournent les phthisiques dans les salles d'hôpitaux a pu transmettre la tuberculose. Encore est-il à noter que, dans l'un des deux cas, où l'expérience a donné un résultat positif, un accident était survenu au moment de la condensation : un bocal renversé avait été en contact avec la descente de lit, d'où erreur possible

Au Mont-Dore (1), tuberculeux et suspects se soumettent à des inhalations de vapeur d'eau minérale pratiquées en commun dans de vastes salles. Sur les observations de MM. Terrier, Cornil et Valin, qui proclamaient cette promiscuité comme favorisant la contagion, M. Nicolas, médecin du Mont-Dore, a objecté que ni les médecins, ni les employés ne devenaient tuberculeux. Il a, de plus, condensé la vapeur de l'air de ces salles, et le liquide ainsi obtenu fut trouvé inoffensif.

Nous voyons donc que dans une atmosphère tranquille, les bacilles de la tuberculose ne voltigent pas habituellement.

Le docteur Terrier, ayant opéré différemment, obtint des résultats différents. Il remit, en 1885, à M. Chantemesse des tubes fermés à la lampe, et contenant de l'ouate, sur laquelle, il avait fait pas-

(1) Revue de médecine, 1887.

ser une centaine de litres d'air, puisé dans les salles d'inhalation, où les malades toussent et crachent. Chacun de ces fragments d'ouate introduit par M. Chantemesse, avec toutes les précautions chirurgicales antiseptiques, dans le péritoine d'un cobaye, a déterminé une tuberculose zoogléique chez tous les sujets. Pour infecter ces morceaux d'ouate, le docteur Terrier avait produit un courant d'air avec un aspirateur, et ce courant d'air avait suffi pour mettre en mouvement les poussières bacillifères de ces salles.

Mélangés aux poussières, poussières eux-mêmes, les bacilles ne se répandent donc dans l'atmosphère que sous l'influence des causes capables de mettre les poussières en mouvement.

Tout récemment M. Stern (1) a étudié quelle doit être la vitesse d'un courant d'air nécessaire pour soulever les poussières et combien de temps ces poussières restent dans l'atmosphère. Nous ne donnerons que ce dernier résultat, le plus important pour nous. M. Stern, après avoir produit dans l'air un nuage artificiel de spores d'*aspergillus*, a trouvé que, très abondantes à l'origine, elles étaient encore nombreuses au bout de deux heures.

Nous venons de voir que les poussières bacillifères déterminent la tuberculose, quand elles pénètrent dans le poumon ; que cette pénétration est empêchée par le rôle de protection que jouent le

(1) Zeitschr. f. Hyg. t. VII, 1889.

nez et l'épithélium à cils vibratils des premières voies respiratoires. Nous venons de voir enfin que, le plus souvent, les bacilles ne voltigent pas dans l'air. Toutes ces conditions réunies sont pour nous une sauvegarde heureuse contre l'infection.

Voyons maintenant si la clinique peut nous donner des exemples du rôle capital des poussières bacillifères, dans la contagion de la tuberculose.

En 1865 déjà, M. le professeur Feltz (1) pensait, contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs, MM. Tourdes et Stœber notamment, que les conditions hygiéniques ne jouent qu'un rôle secondaire dans le développement de la phtisie chez les tailleurs de pierre. Il attribuait cette maladie à la pénétration des poussières dans les poumons; il prouva que cette pénétration est possible, par des expériences. Celles-ci démontraient que des poussières de charbon introduites par un tube placé dans la bouche d'un lapin et allant jusqu'au larynx, les narines étant bouchées, pénétraient jusqu'aux plus petites bronches.

En 1883, M. le professeur Potain signalait l'influence des poussières sur le développement de la phtisie. Deux hommes, d'origine saine, deviennent tuberculeux, sans cause de contagion apparente. De ce qu'ils travaillent, l'un, à la préparation d'oi-

(1) Gazette médicale de Strasbourg 1865 n° 2.

seaux pour chapeaux de femme, et se trouve ainsi exposé à respirer des poussières arsenicales, l'autre, au battage de matelas, M. Potain conclut qu'ils ont contracté une tuberculose professionnelle et refuse en conséquence d'admettre une cause parasitaire unique (1). En cela, d'ailleurs, il est d'accord avec M. Proust, qui décrit, dans son traité d'hygiène publique et privée, des affections pulmonaires produites par des inhalations de poussières végétales, telles que poussières de charbon, de tabac, de coton, de lin, de bois, de chanvre, etc.

Ces exemples de tuberculose développée dans les conditions indiquées par ces deux auteurs, peuvent cependant recevoir une autre interprétation. Par leur travail, ces ouvriers étaient exposés à respirer des poussières plus ou moins dures qui, en pénétrant dans le poumon, détruisent la barrière épithéliale et mettent ainsi cet organe en bon état de réceptivité. Si, à ces poussières simplement irritantes, viennent se joindre des bacilles tuberculeux, provenant de crachats desséchés, expectorés par un phtisique, compagnon d'atelier, ces tuberculoses rentreront dans la loi commune, elles auront pour cause le bacille absorbé avec les poussières (2).

Ce n'est guère que vers 1884 que le rôle des poussières, dans la transmission de la tuberculose,

(1) *Gaz. des Hôpitaux*, 1883.

(2) Ce dernier fait sera rigoureusement démontré par nos expériences sur les poussières de route contaminée.

a été nettement établi par M. Richard (1). M. Richard admet, tout d'abord, que le crachat bacillifère desséché est dangereux. Que le malade donc, soit par maladresse, soit par malpropreté, projette ses crachats sur le lit, sur les murs, sur le plancher, sur ses vêtements, etc., ceux-ci se dessècheront, le muco-pus formera des croûtes friables qui, en se désagrégeant, se dissémineront. L'atmosphère de la pièce ne sera pas virulente en temps normal, ainsi que nous l'avons montré ; mais que les ébats des enfants, les coups de balai ou de plumeau, fassent voltiger cette poussière, celle-ci, ou sera inhalée directement, ou bien ira se déposer sur tous les meubles, et, parmi ceux-ci, le plus dangereux d'après M. Richard, c'est la couverture de laine, qui est une véritable éponge pour les poussières. Or un tuberculeux, alors même qu'il serait propre et adroit, ne peut éviter éviter de produire des éclaboussures en crachant. La chambre devient ainsi dangereuse par la poussière produite.

Un moyen simple, nous dit M. Richard, de se convaincre du rôle des couvertures dans l'emmagasiner des poussières, consiste à frapper de la main un lit sur lequel tombe un rayon de soleil. La poussière des lits vicie donc l'atmosphère. Pour le prouver, M. Richard a fait l'expérience suivante, avec l'aéroscope de Hesse, dans une salle d'hôpital. « Nous avons commencé, dit-il, par as-

(1) De la transmission de la tuberculose par les objets de literie, tentures, tapis, etc, Mémoire lu à la Société de Médecine publique 1864.

pirer à travers un premier tube 20 litres d'air, en l'espace de 40 minutes, pendant la visite du matin, les fenêtres étant ouvertes. Puis, les fenêtres étant fermées, nous avons fait lever tous les malades qui le pouvaient, nous avons fait faire leurs lits, en recommandant d'exécuter vivement cette manœuvre; pendant ce temps nous avons aspiré, à travers un deuxième tube, cinq litres d'air en dix minutes, c'est-à-dire avec la même vitesse que dans la première opération. Or, après 7 jours, il s'était développé, sur la gélatine du premier tube, 52 colonies de bactéries et 7 moisissures; dans le second, on put compter, dès le quatrième jour, jusqu'à 360 colonies, et, deux jours après, la gélatine était liquifiée par larges places et inondait la surface de culture, ce qui ne nous a pas permis de savoir quel nombre auraient atteint les colonies, au septième jour. Les couvertures sont battues, dans cet hôpital, tous les cinq jours. »

Cette expérience, comme le fait remarquer M. Richard, peut aussi bien s'appliquer aux tapis, tentures, portières, paravents en étoffe. Le danger des tapis nous est d'ailleurs déjà signalé dans la thèse de Musgrave-Claye. Il s'agit de ce brocanteur de Pau, qui fut atteint de laryngite et de bronchite tuberculeuses, après avoir battu des tapis provenant d'appartements ayant été occupés par des phtisiques. C'est ainsi qu'à la fin des saisons, lorsqu'on décloue les tapis, on trouve au-dessous d'eux une épaisse couche de poussière; que, quand on change les tentures, l'espace exis-

tant entre elles et les murs est occupé par un amas incroyable de poussières, qui ont pu se tamiser à travers l'étoffe, vers l'intérieur de l'appartement

L'auteur de cet intéressant mémoire croit trouver dans ces observations l'explication de ce fait étonnant, signalé par les bureaux statistiques de Boston, Brunswig, Dantzig et Puda-Pesth, à savoir que la coqueluche, la scarlatine, la diphtérie sont plus communes dans la classe aisée, dont les conditions hygiéniques ne laissent rien à désirer, du moins en apparence.

C'est de la même façon que l'on pourrait expliquer ces tuberculoses, frappant coup sur coup des membres de familles riches, qui sembleraient devoir échapper à cette maladie de la misère. La cause de ces épidémies de tuberculose réside alors dans les appartements.

Enfin les parquets et les dessous des parquets emmagasinent, eux-aussi, les poussières. Les conséquences qui en découlent sont fort importantes. Qu'un enfant, en effet, joue, saute, s'amuse, sur un de ces parquets ainsi infectés, il risquera l'invasion du bacille.

Sur les 49 cas de contagion de la tuberculose, observés par le Dr Alison avec une science et une persévérance du plus grand mérite, dans 34 cas, la malpropreté du sol (accumulation sur le plancher et les linges de crachats desséchés, laissés à demeure pendant des mois entiers) a été constatée.

Enfin Cornet (1) a récemment prouvé la présence

(1) Congrès de Ber(in, août 1890.

du bacille de Koch à l'état virulent dans la poussière des salles de malades et établi qu'on ne le rencontre que dans les endroits où un phtisique a laissé, par son expectoration, trace de son passage.

Tous ces faits nous indiquent pourquoi, dans la contamination des époux, la femme est plus souvent victime que l'homme. N'est-ce pas elle, en effet, qui a la charge de mettre, pour ainsi dire, tous les jours, la poussière en révolution, à seule fin de maintenir la propreté dans son logis. Aussi le rapport de M. Vallin mentionne-t-il 107 observations, dans lesquelles la transmission de la phtisie s'est faite du mari à la femme 64 fois, de la femme au mari 43 fois seulement. Dans la statistique anglaise, sur 191 cas de contagion conjugale, la femme est devenue tuberculeuse 119 fois, le mari, 72. Et encore eût-il été intéressant de noter, dans ces observations, la profession du mari. La contagion de celui-ci s'expliquerait facilement, si, travaillant dans la chambre habitée par sa femme tuberculeuse, il se trouvait ainsi exposé, pendant la pratique des soins de propreté, à aspirer des poussières bacillifères.

Que conclurons-nous de cette première étude ? Que la tuberculose est contagieuse à distance et que, pour être infecté par un tuberculeux, il suffit d'habiter les appartements qu'il a occupés, de se servir des vêtements ou de son lit. Un homme, nous dit l'enquête de Berlin, hérita du lit et des vêtements de son frère récemment mort phtisique, il devint tuberculeux à son tour. Voici une obser-

vation du même genre, qui nous est personnelle. Un jeune homme, P. G...., ayant contracté la tuberculose au séminaire de M..., mourut chez lui après une longue maladie. Son frère, robuste et sain, ayant bien supporté les fatigues de son volontariat, hérita du linge de corps du défunt : chemises, gilet de laine, etc., de sa chambre et de son lit, Deux ans après, il mourait tuberculeux. Les parents bien qu'âgés, sont encore aujourd'hui en bonne santé.

En 1884 M. Villemin a rapporté une observation très intéressante, et qui montre bien le rôle infectieux des appartements et des vêtements. Nous allons la résumer ici (1).

Une jeune fille rentre dans sa famille, avec une phtisie contractée dans un pensionnat; elle en meurt. La sœur qui la suivait hérite de la chambre et de la garde-robe : elle meurt phtisique. La troisième fille, héritant encore de la chambre et des vêtements de la précédente, succombe encore phtisique. Les parents étaient d'une bonne santé, et sont restés bien portants.

Dans l'enquête sur la tuberculose, faite en 1883, par l'Association Médicale britannique, on trouve 260 rapports qui contiennent des faits sérieusement observés, démontrant la transmission entre plusieurs, parents ou non, mais partageant le même lit, la même chambre, portant les vêtements ayant appartenu au défunt.

Aussi, l'on ne saurait trop louer la tradition ré-

(1) Société Médicale des Hôpitaux, 1883.

pandue en Pologne, au dire du Dr Lubelsky, de Varsovie, de brûler les effets de literie, d'habillments des tuberculeux, comme étant contaminés.

Les Indiens ont paraît-il, une fable qui s'applique parfaitement à cette étude. Un chasseur ayant été mordu au talon par un serpent, mourut. L'aîné des frères hérita des bottes, les chaussa et mourut aussi. Il en fut de même pour les quatre frères suivants. Le dernier, averti par le mauvais sort deses aînés, avant de mettre les chaussures funestes, les examina et bien lui en prit : le crochet du serpent, s'étant cassé dans le talon, y était resté fixé, et avait ainsi causé la mort de six personnes.

Dans le cas qui nous occupe, la dent du serpent, c'est le bacille, et, tant que les vêtements ou les appartements n'en seront pas débarrassés, il tuera ceux qui en feront usage. Aussi dans le midi, où peut-être la fable indienne est ignorée, mais où les idées contagionistes ont toujours été très vivaces, en 1882 déjà, alors que l'on ignorait les conditions précises de la contagion, à l'île Maurice, en Italie, en Espagne, les habitants ne consentaient et ne consentent encore à louer des appartements aux phtisiques, qu'à condition qu'ils paieront d'avance la somme nécessaire pour le renouvellement des meubles et des tentures des pièces qu'ils habitent. Si cette sage précaution était prise dans toutes les stations de tuberculeux, on ne pourrait citer des exemples de contagion analogues à ceux que nous rapporterons dans un instant.

Les peuplades sauvages visitées par nos navires

ne tardèrent pas à avoir, elles aussi, la notion de la possibilité de la contagion des habitations par les tuberculeux. Dans la Nouvelle-Calédonie, par exemple, les habitants redoutent le contact des Européens, car ils savent que, quand un phtisique entre dans une case, toute la famille est atteinte et tous ses membres succombent successivement. M. Rabuteau rapporte que, chez la plupart des peuplades sauvages, les femmes refusent toute relation avec les Européens, par crainte de la phtisie. Le Dr Buid accuse même les Européens d'avoir importé la tuberculose dans les îles du Sud.

La preuve expérimentale du pouvoir infectant des pièces habitées par les tuberculeux a d'ailleurs été faite, par le hasard, il est vrai.

En 1883, M. Vallin (1) constatait que, quand un grand nombre d'animaux tuberculisés ont vécu longtemps, ou se sont succédé dans une enceinte close et mal aérée, l'enceinte s'infecte, et l'on peut voir les animaux devenir spontanément tuberculeux. C'est de là que vient la réputation faite, à tort, aux lapins et aux cobayes, d'être « follement tuberculeux », alors que la tuberculose spontanée est assez rare chez le cobaye. Le lapin, d'après les constatations de M. Arloing (2), résisterait même très bien au virus tuberculeux.

Cohnheim a dû renoncer, à plusieurs reprises, à expérimenter dans un laboratoire où tous les animaux témoins devenaient tuberculeux,

(1) *Revue d'hygiène*, 1883.

(2) *Union médicale*, 1883.

sans avoir été inoculés, et, simplement, parce que le local était infecté. M. Vallin conseille, pour éviter autant que possible les chances de souillure des cases, d'injecter le liquide d'inoculation dans le péritoine, à l'aide d'une fine aiguille. On n'observe pas de péritonite traumatique et l'on n'obtient pas les décollements tuberculeux infectant les cases, décollements déterminés par l'inoculation.

M. Jamin, médecin-vétérinaire à Laerrach, raconte qu'un fermier, après avoir acheté une vache tuberculeuse, perdit successivement dix autres bêtes bovines de la même maladie. Il dut faire désinfecter l'écurie.

Nous allons rapporter maintenant un certain nombre d'exemples de contagion, où le rôle des poussières bacillifères nous a paru évident :

Un enfant de deux ans, fort et vigoureux jusque-là, partage ses jeux avec l'enfant d'une voisine qui meurt de phtisie. Bientôt le premier enfant dépérit et succombe, à son tour, de la même maladie.

Un enfant de quatre ans, de bonne apparence, sans antécédents héréditaires, entre à l'hôpital pour une paralysie infantile. Dans le lit voisin du sien, trois enfants ont successivement succombé à la phtisie ; lui-même joue avec le dernier occupant et devient bientôt phtisique, comme son voisin.

Ces observations ont été lues par M. le docteur Ollivier à l'Académie de Médecine, en 1885.

Le fait à noter, dans ces deux exemples, c'est qu'il y est toujours question de jeux, pendant lesquels ces enfants soulèvent forcément les pous-

sières, plus ou moins contaminées, soit des parquets, soit des lits, et s'exposent ainsi à l'infection.

Ces exemples, a fait remarquer M. le docteur Ollivier, pourraient être cités en plus grand nombre.

Ne pourrait-on rapprocher de ces observations le fait signalé par le docteur Frœbelius (1), à savoir qu'aux enfants trouvés de St-Petersbourg, la tuberculose, bien que rare dans les premiers mois de la vie, apparait à l'âge de 4 à 6 mois, frappant surtout les voies respiratoires. Ce sont les poumons et les bronches, dit cet auteur, qui occupent la première place dans la localisation de la tuberculose.

Dans le même ordre d'idées nous empruntons à M. le docteur Alison (2), de Baccarat, aux savantes recherches duquel nous ferons encore de nombreux emprunts, l'observation suivante où la contagion lui a paru évidente.

Joseph A.... âgé de 44 ans, eut en 1880, une pleuresie à gauche. Quelque temps après il présenta des signes physiques non douteux de tuberculose siégeant au sommet du poumon droit. Il succomba le 6 novembre 1884.

Cet homme habitait le petit village de Vaxainville, village de 16 habitants. Depuis 1870, il y avait eu 52 décès, dont pas un par phtisie. Tous les ans, il allait dans le pays de sa femme, passer une huitaine de jours, chez un de ses beaux frères atteint de tuberculose pulmonaire. C'est

(1) Jahrbuch f. Kinderheilk. Band XXIV, Heft, 2 et Revue des Sciences Médicales, 1887.

(2) Archives générales de médecine, septembre 1885.

au retour d'un de ces voyages, où il avait partagé le lit et la chambre du malade, qu'il ressentit les premières atteintes du mal. Il transmit sa maladie à deux enfants, demeurant, l'un tout à côté de sa maison, Marie C..., âgée de 5 ans, forte, sans scrofule, issue de parents forts, morte de méningite tuberculeuse le 6 novembre 1884 ; l'autre, Joseph V..., âgé de 16 ans, habitant la maison en face, en rapports journaliers avec Joseph A..., né de parents robustes, exempts de toute tare diathésique. La phtisie a débuté chez ce jeune homme en décembre 1884 ; elle évolue en ce moment.

Citons encore l'exemple suivant du même auteur où la contagion paraît également évidente :

V.... Victor, âgé de 16 ans, issu de parents robustes, se rend à l'école professionnelle L..., à Nancy, à l'âge de 15 ans. Il en revient après onze mois, en proie à une lésion tuberculeuse très avancée. Il meurt, au milieu des siens, au bout de trois mois, le 30 mai 1876 ; la maladie se transmet à sa cousine, Augustine B.... de bonne constitution. Cette jeune femme, mariée à Baccarat, avait fait venir chez elle son cousin malade V.... Victor et l'avait gardé pendant trois jours, lui donnant des soins assidus ; dès le mois de mai 1876, elle fut prise de bronchite suspecte, eut une phtisie à marche rapide, compliquée d'épanchement pleurétique du côté droit. Sa mort eut lieu le 15 septembre 1877.

Dans les leçons sur la tuberculose parasitaire faites par M. le professeur Debove (1), nous relevons, parmi beaucoup de cas de contagion empruntés à divers auteurs, celui d'un soldat réformé pour tuberculose. Celui-ci revient au vil-

(1) Leçons faites à la Litié, 1884.

lage, meurt dans sa famille, infectant successivement son père, sa mère, ses deux frères, une voisine qui soignait le père et qui contagione à son tour son mari. Tous meurent phtisiques, après avoir joui d'une bonne santé jusqu'à l'arrivée du fils tuberculeux, dans la maison paternelle.

Nous extrayons de l'enquête sur la tuberculose faite en 1883, par l'Association médicale britannique, l'observation suivante :

Une couturière, habitant un village d'Angleterre, avait deux apprenties qui venaient tour à tour, pendant une semaine travailler chez elle ; celles-ci partageaient sa chambre et son lit. Cette couturière mourut au bout d'un an de phtisie, et, dans le mois qui suivit, les deux jeunes filles commencèrent à présenter les signes manifestes de la maladie. Toutes deux, cependant, appartenaient à des familles exemptes d'antécédents héréditaires. Aucun de leurs frères, ni de leurs sœurs, n'était suspect de tuberculisation. Les deux jeunes filles n'avaient entre elles aucun lien de parenté, elles habitaient des villages différents,

Dans la thèse de Bertin Capus (Montpellier 1888) se trouve l'observation suivante :

Les époux B..., sans aucun antécédent héréditaire ni morbide (tous deux sont morts après avoir dépassé 80 ans) ont un fils et trois filles qui jouissent d'une excellente santé. Ils recueillent un petit orphelin, dont les parents sont morts phtisiques, lui-même paraît atteint. L'affection s'accroît et progresse, elle finit par l'emporter, à l'âge de 14 ans. Son séjour dans la famille devait avoir des suites fatales. L'aînée des filles, qui l'avait soignée, fut atteinte la première. Elle mourut à 22 ans, après deux années de maladie. Ensuite ce fut le tour de la plus jeune ; trois

ans suffirent pour amener sa mort. La survivante fut prise d'hémoptysie, lors du décès de sa sœur; elle mourut deux ans plus tard. Quant au fils, il était devenu homme: lui aussi devait payer son tribut et être vaincu par le bacille, malgré une longue résistance. Vers l'âge de 40 ans, il ressentit les premières atteintes de la phtisie, et, 15 ans plus tard, il succomba victime de l'imprudence de ses parents.

Voici un cas de contagion rapporté par Burney Yco(1). Ce médecin signale le fait d'une jeune fille, non prédisposée par ses antécédents, qui, pour avoir habité la chambre où une domestique était morte de phtisie, devint rapidement tuberculeuse. Comment ici expliquer la contagion, si ce n'est par les crachats de la locataire précédente, crachats desséchés et transformés en poussières bacillifères.

Voici encore un exemple du même genre, que M. le professeur Debore cite dans ses leçons sur la tuberculose :

Une jeune femme de 22 ans, sans prédisposition héréditaire à la phtisie, a perdu une sœur d'une maladie aiguë qui a duré un mois. A l'âge de 17 ans, elle a eu un enfant qu'elle nourrit. Cet enfant est fort et vigoureux. En juillet 1881, elle quitte son pays et vient à Paris. Elle entre en service dans une famille où une fille venait de mourir de la poitrine; deux autres, encore vivantes, étaient atteintes de la même maladie. En février 1882, elle quitte cette maison, mais elle tousse depuis deux mois.

Nous voyons dans cet exemple, une fille qui, sans inconvénients pour sa santé, avait subi une

(1) Brit. med. Jour. p. 772, 1885, et Revue des Sciences médicales. 1886.

série d'influences auxquelles on attribue un rôle important dans l'étiologie de la tuberculose : grossesse à 17 ans, peines morales habituelles chez une fille mère, fatigues de la grossesse, de la lactation, misère etc. Domestique chez des tuberculeux, chargée de l'entretien de la propreté dans une maison infectée, elle respire des poussières contaminées et contracte la tuberculose.

Dans la revue médicale de juin 1885, le Professeur Potain croit aussi que la cohabitation rend plus facile l'absorption de poussières bacillifères. Il signale une jeune femme morte phtisique, trois ans après la mort de son mari tuberculeux, qu'elle avait soigné.

Zazetzki (1) rapporte l'observation suivante.

Il s'agit d'une femme issue d'une famille décimée par la tuberculose (son père, deux oncles et une tante paternels, un frère et trois sœurs, morts de phtisie). Elle-même atteinte de toux, d'hémoptysie, épousa de 1872 à 1883 trois hommes, tous issus de parents sains et jusque-là bien portants. Le premier mari mourut de phtisie pulmonaire, en 1879 ; le deuxième, marié en 1879, mourut tuberculeux en 1881. Le troisième, qui vécut avec elle de 1881 à 1883, est également arrivé au dernier degré de la phtisie. La femme est morte phtisique en 1883.

D'après ce que nous avons dit précédemment sur la contagion entre époux, ils eut été intéressant de voir noter, dans cette observation, la profession des maris.

Mac Dowel (1883) (2) raconte le fait suivant :

(1) Revue des sciences médicales, 1886.

(2) Union médicale, 1883.

J'ai connu, dit-il, un homme qui, bien que présentant tous les attributs de la diathèse tuberculeuse, fut agréé par une jeune fille de 18 ans, qui avait joui jusque-là d'une excellente santé. Trois ans après, elle mourait tuberculeuse. Au bout d'un an et demi, notre homme épousa en secondes noces une femme de la plus robuste santé, issue d'une famille franche de toute tare organique. Après moins de deux ans, elle succombait à la phtisie pulmonaire. Troisième noce, troisième épouse saine. Un an après l'époux meurt phtisique et sa veuve, six mois plus tard, est emportée par la même maladie.

Musgrave Claye (Etude sur la contagiosité de la tuberculose 1879) mentionne le fait suivant :

Weber, fils et père de phtisiques, 21 ans, est atteint d'une première poussée tuberculeuse ; il se fait marin et se rétablit. Cet individu épouse successivement quatre femmes qui meurent de phtisie. Lui-même meurt poitrinaire, et, à son autopsie, on constate, à côté de cicatrices de lésions tuberculeuses anciennes, des tubercules pulmonaires de formation récente.

Dans ses leçons faites à la Charité (1882), le Professeur Landouzy cite l'exemple suivant de contagion.

Un homme ayant, dans sa famille, des antécédents tuberculeux, épouse une jeune fille de très bonne constitution qui meurt phtisique au bout de 18 mois, après une première grossesse. Il se remarie et choisit une femme très forte, exempte d'antécédents tuberculeux, qui meurt également de la poitrine. Plus tard le mari aussi succombe à la phtisie.

Dans l'observation suivante, qui nous est personnelle, nous verrons deux femmes devenir tu-

berculeuses pour avoir habité successivement la même maison infectée par une phtisique.

B..... serrurier à Boulay, épousa une femme tuberculeuse qui ne tarda pas à mourir sans laisser d'enfants. Peu de temps après, B..... se remaria avec une jeune et vigoureuse campagnarde, sans antécédents héréditaires : après deux ans de mariage elle mourait phtisique. En troisièmes nocces il épousa une femme jusque-là bien portante, qui ne tarda pas à mourir, elle aussi, de phtisie pulmonaire. Le veuf, au contraire, continue, aujourd'hui encore, à se bien porter. Ses occupations le tenant constamment hors du logis, il ne court que le minimum des risques d'infection.

M. Feltz nous raconte le fait suivant :

Appelé en consultation auprès d'un malade âgé d'une cinquantaine d'années, souffrant de douleurs rhumatismales depuis quelques temps, il fut tout étonné de le trouver poitrinaire, avec d'énormes excavations sous-claviculaires et une raucité de la voix qui ne laissait pas de doute sur la nature du mal laryngien. Le médecin traitant, malgré toutes ses investigations, ne put trouver dans la famille du malade le moindre antécédent tuberculeux. M. Feltz, rendant le malade attentif à la possibilité d'une contagion, fut tout étonné d'apprendre du patient qu'il avait vécu, côte à côte, dans son bureau, avec un autre employé atteint d'une maladie chronique de poitrine, qui n'était autre chose qu'une pneumophymie. Cet employé crachait dans un crachoir et plus souvent à côté du crachoir. M. Feltz n'a pas douté un instant de la contamination du patient par les poussières bacillaires résultant de la dessiccation des crachats sur le plancher du bureau. Il est vrai qu'à ce moment M. Feltz était déjà édifié sur le rôle possible des poussières de route dans la propagation de la tuberculose.

M. Debove, dans ses remarquables leçons sur la tuberculose, nous donne aussi une observation du même genre. La voici :

Un tuberculeux, Jean, épouse Antoinette, exempte d'antécédents héréditaires, laquelle, après la mort de son mari, épouse Louis, qui est d'une bonne constitution. Louis, Antoinette, et une nièce d'Antoinette venue pour la soigner, meurent tous tuberculeux.

Dans ses leçons sur la transmission de la phthisie, M. Potain (1885) signale le cas suivant :

Dans une maison de la rue de Bourgogne, il y avait un ménage dont la femme mourut tuberculeuse, en laissant des enfants. Le mari se remaria: la deuxième femme mourut, son fils du second lit mourut, et tous avaient continué à habiter le même domicile.

Le rôle des poussières bacillifères est manifeste dans l'exemple suivant. Il est dû à M. le docteur Kruch (1).

Un jeune homme très bien portant choisit, pour se reposer de travaux de droit, une station où l'on fait des cures d'air et fréquentée par des phthisiques. Quelques semaines après sa rentrée, il commence à tousser ; on constate les signes d'une tuberculose miliaire aiguë. L'enquête apprend que la chambre occupée par ce jeune homme avait été habitée peu de temps auparavant par un phthisique au dernier degré. Le même lit avait servi successivement aux deux occupants.

Voici une autre observation recueillie par Hanot et citée par M. le professeur Jaccoud (2).

Une famille composée de sept personnes, sans antécédent tuberculeux, vient, dans un village de Danemark,

(1) Journal de Médecine et de Chirurgie pratique, août 1884.

(2) Curabilité et traitement de la phthisie pulmonaire, 1881.

habiter une chambre occupée déjà par une autre famille, dans laquelle se trouvait un phtisique ; elle y reste quelques mois, puis se retire dans une autre habitation plus saine, où meurt, de tuberculose, chacun des cinq enfants

Ces deux observations justifient bien les sages précautions des habitants de l'île Maurice, que nous avons rapportées plus haut. Elles doivent aussi mettre en garde les personnes bien portantes, qui seraient tentées d'aller en villégiature dans des endroits fréquentés par des phtisiques.

Nous pouvons rapprocher de ces deux exemples celui cité par le professeur Potain, dans ses leçons sur la transmission de la phtisie, et observé par M. de Lamarre (1859).

Trois locataires qui avaient habité, successivement, dans une maison de Paris, le même appartement où était mort un phtisique et où l'on n'avait changé ni les meubles ni les tentures, étaient tous morts phtisiques. Ces trois locataires, par leur constitution, par leur genre de vie, par leurs antécédents, ne paraissaient en rien prédisposés à la tuberculose. La maison ayant été remise à neuf, il n'y eut plus de phtisiques.

Dans la thèse de Musgrave-Claye, on trouve l'observation suivante analogue aux précédentes :

Une femme meurt phtisique dans une maison basse et humide. Le mari qui, antérieurement, jouissait d'une santé excellente, persiste à demeurer dans cette maison et contracte la phtisie.

L'infection tuberculeuse prend donc bien possession, dans certains cas, de la maison elle-même et y dure aussi longtemps que vivent les bacilles.

M. Marfan (1) nous cite enfin l'exemple suivant sous le titre : Epidémie de phtisie :

« Dans un immeuble situé au centre de Paris, et occupé par une grande administration, se trouve un bureau, où 22 employés travaillent huit heures par jour. Depuis le mois de janvier 1878, c'est-à-dire depuis onze ans, quinze employés ont succombé, dont quatorze par phtisie pulmonaire, et, sur ce chiffre considérable, treize sont morts dans un espace de quatre ans. »

D'après l'enquête de M. Marfan, le premier malade qui a succombé aurait introduit la phtisie dans ce bureau ; car pendant trois ans, de 1875 à 1878, ses camarades l'avaient vu tousser et cracher. Un an avant sa mort, deux de ses collègues, qui s'étaient mis à tousser à leur tour, semblent avoir été les agents les plus actifs de la contagion, car ils ont été malades pendant sept ans.

En dehors des conditions hygiéniques très défectueuses, telles que cube d'air insuffisant (10 mètres cubes seulement par personne), ventilation mauvaise, insolation imparfaite, l'auteur incrimine surtout l'état du plancher et les habitudes des employés. En effet, le plancher non ciré, inégal, plein de fentes et de fissures, gardait les traces de crachats très insuffisamment balayés. Le balayage se faisait le matin même, au moment de l'arrivée des employés, qui souvent se mettaient au travail au milieu des poussières soulevées. M. Marfan a opposé à cette épidémie une meilleure hygiène et

(1) Union médicale, t. II, 1889.

surtout l'usage de crachoirs nombreux. Il termine par cette juste réflexion, qu'il faut prévenir le public de la contagion et non la lui cacher.

Le linge des phtisiques, avons nous dit, peut également être infectant. En voici un exemple donné par M. Bennett (1), très peu partisan cependant de l'idée de contagion : Il s'agit d'une épidémie de phtisie qui sévit sur les jeunes filles des environs de Menton. Celles-ci autrefois se livraient aux travaux manuels et étaient alors belles, saines, robustes, vraiment dignes de devenir « *matres hominum* ». Maintenant, au lieu de respirer l'air pur des montagnes, elles travaillent en ville, où elles respirent, avec le mauvais air des logements des malades, les germes et les poussières qu'elles soulèvent, en balayant les chambres souillées par les crachats des phtisiques, en lavant leur linge qui contient les crachats desséchés, en battant les couvertures de lit.

Jusqu'ici nous n'avons examiné la contagion que dans les maisons particulières ; voyons maintenant comment elle se présente dans les établissements publics, tels que les casernes, les prisons, les collèges, etc.

Si nous avons pu montrer les maisons particulières habitées par des tuberculeux contaminés et contaminant à leur tour, la démonstration nous sera plus facile encore pour les endroits où, forcé-

(1) British, méd-jour. 1884 cité dans la Revue d'Hygiène, 1885.

ment, ont vécu des tuberculeux, où souvent, les mesures hygiéniques les plus élémentaires ne sont pas observées, à cause de l'ignorance, et, par conséquent, de l'indifférence des intéressés eux-mêmes.

Aussi est-ce dans l'armée surtout que les faits de contagion de la tuberculose ont toujours été le plus manifestes. La fréquence de la tuberculose, chez des jeunes gens robustes pour la plupart, a été de tout temps, un argument puissant en faveur de la nature infectieuse de la phthisie. Toujours les médecins militaires furent des partisans convaincus de la transmission de la tuberculose, et, en 1859, alors que presque tous les médecins désertaient la cause de la contagion, le médecin principal Tholozan proclamait la nature infectieuse de la tuberculose. M. L. Colin (1) a montré que, pour la population civile, la mortalité par tuberculose atteignait jusqu'à 23 0/0 des décès et que, pour l'armée, elle s'élevait jusqu'à un tiers, quelquefois même jusqu'à moitié de la léthalité générale, malgré la révision, qui essaie d'écarter les tuberculeux et même les prédisposés.

« Qu'on ne vienne pas dire que la tuberculose sévit sur les soldats à cause de leur jeune âge, car, à âge égal, elle y fait plus de victimes que dans la population civile. D'ailleurs les corps d'élite, composés de vieux soldats, garde de Paris, etc.,

(1) Diction. encyclopédique. Morbidité militaire p. 380.

fournissent un chiffre de mortalité, par phtisie, de 3,60 pour 1000 hommes d'effectif; au contraire, l'infanterie de ligne donne seulement une mortalité de 2,25, quoique composée exclusivement de jeunes soldats. La fatigue ne saurait être incriminée, les trois quarts des soldats ayant de rudes professions. Enfin la phtisie devient rare dans les armées en campagne. (1) »

Cette dernière observation revient à dire que c'est dans les casernes que les soldats contractent la tuberculose.

La phtisie, au dire de M. Rochard, est plus fréquente encore dans l'armée de mer que dans l'armée de terre. La facilité d'infection est en effet plus grande pour les marins, à cause de l'espace restreint qui leur est assigné.

Enfin Lawson (2) (1887) n'a-t-il pas constaté la décroissance de la phtisie dans l'armée anglaise, grâce à l'hygiène perfectionnée des casernes ?

Si donc la tuberculose sévit avec tant d'intensité sur les soldats, la cause ne s'en trouve ni dans les soldats, ni dans leur genre de vie, mais dans les casernes et dans les poussières bacillifères qu'elles renferment.

Chez les soldats, comme chez les enfants, dont nous parlerons plus loin, les adénites cervicales, les otorrhées, etc., se rencontrent très souvent. « La fréquence des tuberculoses laryngées, pharyn-

(1) Debove. Leçons sur la tuberculose.

(2) Semaine médicale, 1887, n° 3.

gées, des otorrhées chroniques tuberculeuses, produites évidemment par la pénétration des poussières tuberculeuses dans la trompe d'Eustache, la fréquence des adénites cervicales chroniques, dans les casernes et les prisons, dont la nature tuberculeuse a été démontrée par MM. Kiener et Poulet : la topographie du système lymphatique de la région indique nettement que la porte-d'entrée habituelle du bacille tuberculeux est la muqueuse de Schneider et, encore plus souvent, celle du pharynx. De plus, les bacilles pénétrant à travers l'épithélium pulmonaire avec les poussières minérales, vont dans les voies lymphatiques dont quelques-unes sont directement sous la plèvre ; de là, les bacilles pénètrent avec un globule blanc sous la plèvre, donnent une pleurésie tuberculeuse, ou bien il se forme une colonie sur le trajet du lymphatique. » (1)

Comme on vient de le voir, la spécificité des adénites avait déjà été démontrée par MM. Kiener et Poulet. M. le Professeur Arloing (1), de Lyon, conclut ainsi de ses études sur ce sujet : « Si donc j'admets, pour le moment, et je ne puis faire autrement, que les adénites scrofuleuses sont produites par le bacille de Koch, force est aussi d'admettre que le virus s'y présente sous des états d'activité fort différents et que, généralement, la puissance infectante

(1) De la transmission de la tuberculose par les objets de literie, etc, mémoire lu à la Société de médecine publique par le D^r Richard, 1884,

(2) Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1888,

du virus pour le cobaye et le lapin est en rapport avec la gravité du pronostic. »

Voyons maintenant quelles sont les conditions hygiéniques des soldats dans les casernes. Pendant tout l'hiver, exposés au froid, à la pluie, un grand nombre d'entre eux sont atteints d'affections des voies respiratoires, telles que laryngite, angine, bronchite, etc. d'où lésions épithéliales. Parmi tous ces malades défilant le matin à la visite, un tuberculeux au début peut parfaitement passer inaperçu ; le malade retourne dans sa chambre, où il vit en commun avec une dizaine de camarades. Là, il tousse et, sans autres précautions, crache à terre durant toutes les journées de loisir que lui vaut sa pseudo-bronchite. Le lendemain, portes et fenêtres bien closes par crainte du froid, et tous les hommes se trouvant dans la chambrée occupés à plier leurs fournitures, un homme de corvée procède au balayage. Souvent il n'arrose pas ; une poussière épaisse est ainsi soulevée et aspirée par tous ceux qui sont présents. Comme la plupart ont une affection quelconque des voies respiratoires, le bacille trouve une porte grande ouverte.

Une première mesure, qui s'imposerait, serait de défendre aux soldats de cracher par terre et de placer quelques crachoirs spéciaux dans chaque chambre, d'ordonner enfin, ainsi que le prescrivent les règlements, l'ouverture des fenêtres et l'arrosage, avant de commencer à balayer.

Une mesure enfin, offrant plus de garantie, serait d'éliminer soigneusement tout individu, alors même qu'il ne serait que suspect de tuberculose ou candidat à la tuberculose, ainsi qu'il vient d'être prescrit aux médecins militaires allemands. Mais comme le diagnostic d'une tuberculose commençante est souvent fort difficile, que l'examen méticuleux qu'il nécessiterait est impossible dans les conseils de révision, à cause du grand nombre de sujets à examiner, et que, d'autre part, l'aspect général d'un tuberculeux au début peut parfaitement n'éveiller aucun soupçon, il faudrait un moyen rapide et mécanique pour ainsi dire, permettant de dépister les tuberculeux. Or, M. Giovanni(1), de Padoue, dans un mémoire sur la phtisie pulmonaire dans ses rapports avec l'hygiène, expose un procédé spécial d'examen par lequel il reconnaît les candidats à la phtisie. C'est ainsi qu'il trouve chez ces malades une sorte de compensation entre le volume de l'abdomen et celui du thorax ; qu'il a remarqué que chez les phtisiques, la longueur des bras prise en croix, de l'extrémité du médius à l'autre médius, est supérieure à la taille, alors que chez l'homme sain, ainsi que l'a démontré Léonard de Vinci, ces deux mesures, taille et longueur transversale, sont égales et que, dans cette attitude, l'homme peut être inscrit dans un carré.

Si cette observation se trouvait justifiée, elle

(1) Revue d'Hygiène, 1881,

pourrait rendre des services à l'hygiène militaire. Il suffirait d'ajouter à la toise actuelle une toise transversale, le tout figurant une croix, permettant de prendre les deux mesures simultanément.

Aujourd'hui, il serait indiqué d'avoir recours à la lymphé de Koch, comme moyen d'investigation,

Lorsque au dernier chapitre, nous étudierons la prophylaxie, nous verrons un moyen important appelé à rendre de grands services. C'est un procédé particulier de désinfection, etc., de désinfection des planchers ; Il est dû à M. le docteur Gaubert, médecin major de 1^{re} classe au 26^e de ligne.

Ce que nous venons de dire, au sujet de la tuberculisation dans les casernes, est également vrai pour les prisons. Ici cependant, le danger est plus grand, car, d'une part, il entre dans les prisons plus de gens affaiblis, plus de tuberculeux, et, d'autre part, on ne peut éliminer les tuberculeux, comme cela se fait dans l'armée. Aussi la contagion y existe-t-elle terrible ; nous n'en voulons pour preuve que l'observation suivante. Vers la fin de 1884, entré dans un établissement pénitentier composé de huit pavillons parallèles, allongés, exactement semblables, à 40 places chacun, un détenu atteint de tuberculose à marche rapide. Il fut placé vers l'extrémité d'un des pavillons, y resta jusqu'au 26 mars 1885, toussant et crachant, sans demander la visite du médecin. A cette date, décidé à se faire soigner, il est envoyé d'urgence

à l'hôpital, où l'on constate des cavernules nombreuses au sommet du poumon droit. Il meurt au bout de deux mois. Peu après son entrée à l'hôpital, dans le courant d'avril et de mai, cinq détenus, couchant tous à la même extrémité du pavillon occupé par lui, entrent successivement à l'hôpital, pour tuberculose pulmonaire et pleurale. L'autre moitié du même pavillon fut épargnée, et, pendant ce temps, les sept autres pavillons ne présentaient rien de particulier dans leur état sanitaire. La poussière tuberculeuse engendrée par le premier malade est restée confinée dans un court rayon (1).

D'après Balb(2), la mortalité, dans les prisons de Londres, est trois ou quatre fois plus forte que dans la population libre.

La nécessité de désinfection des prisons est donc aussi évidente que pour les casernes.

Il en est de même dans les couvents, où la contagion existe également. On a, en effet, constaté 80 cas de phtisie sur 100 religieuses cloîtrées.

M. Cornet, de Berlin, a, dans une statistique récente, (3) constaté que, sur 4225 religieuses cloîtrées, 1752 sont mortes de tuberculose en l'espace de 25 ans.

Dans les observations de M. le Dr Alison, nous voyons un certain nombre de jeunes gens devenus tuberculeux dans les pensionnats, et rapportant la maladie dans leur famille.

(1) Revue d'Hygiène, 1886.

(2) Congrès de Berlin. août 1870

(3) id.

Enfin, les villages nous permettent aussi d'étudier l'infection tuberculeuse. C'est ainsi que M. le D^r Alison en a observé un certain nombre d'exemples.

Nous avons déjà rapporté précédemment le mode de développement de la phtisie dans le petit village de Vexainville.

En voici un autre exemple. Il nous est donné par le même observateur.

Le village de Hablainville, bâti sur une hauteur, distant de 8 kilomètres de Baccarat, compte 420 habitants, sur lesquels il y eut, de 1870 à 1884 (inclus), 168 décès, dont 3 par tuberculose et 1 par carie des os, survenus en deux ans, de 1883 à 1885. La première phtisique fut Marie Joseph L..., dont la maladie débuta en octobre 1882, à la suite d'un séjour de plusieurs jours chez sa nièce, morte quelques mois après de phtisie galopante. Deux autres personnes, Joseph J... et Marie B..., reprirent la maladie auprès d'elle. Ces trois tuberculeux avaient chacun leur habitation placée à peu de distance, dans un périmètre d'une centaine de mètres. Il n'y a eu aucun autre cas, même depuis 1858, dans tout le reste du village dont la grande rue a près d'un kilomètre.

M. le D^r Alison tire de ces faits les conclusions suivantes :

1^o Dans les petites localités, la maladie se transmet principalement aux personnes de la famille, ou du voisinage, ayant eu des relations avec le tuberculeux.

2^o Elle s'y développe par petits foyers, ou groupes, composés généralement d'un petit nombre de

cas de phthisie, reliés entre eux ou avec le premier malade.

Le danger d'infection par les poussières bacillifères, nous poursuit encore sur les routes, dans les voitures publiques, partout enfin où un phthisique a pu laisser par ses crachats, trace de son passage. Aussi est-ce à juste titre que M. Villemain, lors du Congrès pour l'étude de la tuberculose, a exprimé le vœu que les chemins de fer, surtout ceux qui transportent les phthisiques dans les stations hivernales, fussent soigneusement désinfectés.

L'observation d'exemples de contagion par ce moyen est très difficile. M. le Dr Alison nous donne l'observation suivante qu'on pourrait peut-être rattacher à ce mode de transmission.

Nicolas L... âgé de 55 ans, habitant le village de Brouville, issu de parents morts jeunes, scrofuleux, prit une tuberculose à 53 ans et mourut deux ans après, en 1872. Le village n'avait fourni en 15 ans que deux phthisiques. Cet homme voyageait beaucoup dans l'intérêt de sa profession ; il a été impossible de déterminer où et comment il avait pris sa maladie.

Sur les routes, la virulence des poussières bacillifères est assez rapidement détruite par l'action du soleil, ainsi que l'a démontré M. le professeur Feltz, dans les expériences que nous rapporterons plus loin. Ici, comme dans le cas précédent, il est difficile de rendre l'observation précise. Ce n'est que par déduction, par raisonnement, qu'on peut l'établir. En voici un exemple.

Le Dr Richard a trouvé à l'hôpital de Philippeville une véritable série de cantonniers, tous gens d'un certain âge, par conséquent peu prédisposés, puisqu'ils étaient arrivés jusque là sans offrir au bacille un bon terrain de culture, atteints de tuberculose à marche généralement rapide, et qu'il n'a pas hésité à attribuer à une infection par les poussières. Dans nos climats, ajoute le Docteur Richard, où la poussière est un fait moins fréquent que sous le ciel algérien, bien des cas de tuberculose, peut-être plus qu'on ne croit, sont contractés dans les rues, par inhalation (1).

Après cette étude que nous venons de faire sur la contagion en général, dans les maisons et dans les rues en particulier, la question qui doit naturellement se présenter à notre esprit est celle relative à l'hérédité de la tuberculose. Les enfants de tuberculeux naissent-ils avec le bacille, ou apportent-ils seulement un terrain favorable au développement du microbe, qu'ils sont exposés à absorber, dans la maison contaminée par leurs parents malades.

Nous pensons que c'est à cette dernière hypothèse qu'il faut s'arrêter et que l'hérédité se réduit à une question de constitution, à une aptitude morbide spéciale, agissant comme cause prédisposante et suffisante à rendre les individus issus de tuberculeux plus sensibles à l'action de la cause effi-

(1) Revue d'Hygiène, 1884.

ciente. Aussi « l'hérédité du terrain favorisant le développement de la graine tuberculeuse apportée du dehors est admise à peu près par tous : son influence suffit à expliquer la fréquence de la maladie chez les arthritiques, issus de lymphatiques, de déchus qui, un jour ou l'autre, à la faveur de leur hérédité malencontreuse, acquerront la tuberculose par l'un quelconque des procédés de contagion » (1).

Alors que la contagion n'était qu'un article de foi, que chacun y croyait, mais qu'aucun ne la comprenait, c'était à l'hérédité que l'on demandait l'explication de ce phénomène. Un phtisique, disait Hippocrate, naît d'un phtisique. Laennec, Monneret, Boerhave, pensaient que l'hérédité était la cause la plus habituelle de la tuberculose.

Dès que la contagion fut connue dans son essence, l'hérédité commença à perdre du terrain.

En 1883 déjà, Robert Robertson pensait que ce que l'on appelle hérédité pourrait n'être qu'une succession de transmission, par voie extérieure, du père à un enfant, de celui-ci à ses frères, à ses sœurs, ou à d'autres parents.

Des mémoires présentés à l'Académie des sciences par le docteur Leudet (2), de Rouen, en 1883 et 1885, mémoires traitant de l'hérédité et de la contagion dans les familles, il résulterait que, si

(1) Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de la tuberculose. Landouzy et Martin.

(2) Gazette des Hôpitaux, 1885.

la contagion n'est pas la règle dans les familles, elle est pourtant très possible. C'est ainsi qu'il a vu l'ascendant être frappé de phtisie après le descendant, et la tuberculose se développer presque simultanément chez plusieurs enfants d'une même famille, ce qui lui a fait attribuer à la contagion entre frères et sœurs cette coïncidence de la phtisie. Ces résultats ont d'ailleurs été observés dans la classe aisée ; combien plus probants ne seraient-ils pas dans la classe pauvre, où les soins de propreté sont moindres !

La fréquence et la multiplicité des engorgements ganglionnaires cervicaux, chez les enfants, ont toujours attiré l'attention des médecins. On les attribuait jusqu'ici au lymphatisme, à la scrophule. M. Legroux (1), de Paris, pense que dans ce cas, on a toujours à faire à de l'adéno-tuberculose, à divers degrés. « La fréquence, dit M. Legroux, de cette polyadénopathie n'a rien qui doive nous étonner, si l'on réfléchit combien, par la fragilité de leurs tissus de revêtement, combien, par l'activité énorme et nécessaire à la croissance de leur circulation lymphatique et de ses bouches absorbantes, les enfants sont exposés à tout instant à la pénétration des bacilles répandus dans l'air ambiant, sur les objets qui les entourent ». A cette communication, M. Daremberg (2) a déclaré qu'il a vu plusieurs fois cette adénopathie spécifique sié-

(1) Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1888.

(2) Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1888.

ger au cou, concurremment avec des amygdalites tuberculeuses. « Les enfants, ajoute-t-il, contractent assez aisément ces amygdalites dans la cohabitation avec leurs parents tuberculeux ». C'est également l'avis de M. Cornet, de Berlin. (Congrès international, août 1890). Pour lui, la meilleure preuve qu'on en puisse donner, c'est que les enfants nés de parents tuberculeux et élevés au loin dans des orphelinats, deviennent rarement phthisiques. C'est ainsi que la maison des orphelins de Nuremberg n'a perdu qu'un enfant par tuberculose, dans un espace de quelques années ; celle de Munich, 6, en 73 ans.

Enfin dans ses expériences faites pour étudier l'hérédité de la tuberculose, le docteur Solles (1) a pu faire cette remarque : chez les jeunes cobayes issus de parents tuberculeux, comme chez les enfants lymphatiques, scrofuleux, fils de scrofuleux ou de phthisiques, c'est au cou qu'apparaissent les premiers signes de l'hérédité tuberculeuse. De plus, chez le cobaye comme chez l'homme, c'est après la première enfance qu'apparaissent les premières manifestations tuberculeuses de l'hérédité, toujours localisés aux ganglions et, surtout, aux ganglions du cou. M. Feltz a également constaté le même fait.

M. Feltz et moi avons maintes fois constaté que, de toutes les humeurs de l'organisme, c'est certai-

(1) Expériences du docteur Solle, de Bordeaux consignées dans la thèse du docteur Florand, 1889.

nement la lymphe qui est le plus souvent contaminée et que c'est dans cette lymphe et les ganglions lymphatiques que l'on rencontre le plus souvent le bacille de Koch.

Le Docteur Ricochon (1), (de Champdeniers) a de même noté la fréquence des adénites cervicales, chez les enfants fils de tuberculeux. Ces adénites, d'après ses observations, surviennent de 2 à 15 ans, c'est-à-dire à l'époque seulement où les enfants, par leurs jeux, peuvent être exposés à l'inhalation de poussières tuberculeuses.

Peut-on enfin imputer à l'hérédité des lésions aussi tardives ? Ces cas justifieraient peut-être la théorie de M. Verneuil concernant les tuberculoses latentes. Est-il possible d'admettre cette longue inactivité du bacille ? Nous ne le croyons pas, nous pensons que tout enfant de phtisique, s'il est contaminé avant sa naissance par le fait de l'hérédité, naîtra non seulement avec des bacilles, mais encore avec des lésions tuberculeuses déjà visibles ou qui ne tarderont pas à le devenir.

Nous savons que ce dernier fait a été observé un bon nombre de fois, et c'est pour cela que, sans nier l'hérédité, nous la croyons absolument rare et subordonnée à la contagion.

Charrin et Johnne ont trouvé, chez un fœtus qui avait pour mère une phtisique, les lésions manifestes de la tuberculose.

(1) Compris pour l'étude de la tuberculose, 1888.

MM. Landouzy et Martin (1) ont pu déterminer une tuberculose réinoculable, en inoculant un fragment de fœtus ou du sang pris dans le cœur, provenant tous deux d'une mère phthisique. M. Landouzy (2), à l'hôpital Tenon, a de plus observé des lésions tuberculeuses chez des nouveaux nés. M. Feltz, étant directeur des autopsies à la Faculté de Médecine de Strasbourg, a vu trois fœtus venus morts au monde entre 6 et 8 mois ; ils avaient manifestement des nodules tuberculeux dans les organes internes : poulmons, foie et reins. Les mères de ces trois fœtus ont succombé phthisiques après quelques mois, toutes trois, dans les services de l'hôpital civil.

M. Bang, (3) (de Copenhague) a consulté 165 vétérinaires danois, pour avoir leur avis sur cette question : 35 lui ont écrit avoir vu des cas de tuberculose chez des veaux nouveau-nés. Un bon nombre d'entre eux ajoutent même avoir fait cette constatation plusieurs fois. Un vétérinaire du Jutland, rapporte M. Bang, a trouvé tuberculeux dix veaux dont le père et la mère étaient atteints de tuberculose. Ces veaux ont été tués pendant la première semaine de leur vie intra utérine.

MM. Malvoz et Brouwier (4) ont également cité deux observations du même genre.

(1) Revue de Médecine, 1884.

(2) Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1888.

(3) Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1888.

(4) Sur le mécanisme du passage des bactéries de la mère au fœtus par le docteur Malvoz, de Liège, 1887 ; Annales de l'institut Pasteur, 1889.

Au dernier congrès international (Août 1890) M. Armani, de Naples a dit avoir développé la tuberculose chez des cobayes en leur inoculant de la pulpe de foie et de rate d'un fœtus trouvé chez une femme morte de tuberculose.

Par inoculations de produits tuberculeux à la mère, M. Goertner, d'Iena, (même congrès) a retrouvé des lésions tuberculeuses chez les fœtus. Il opérait sur des souris blanches.

Sans contester toutes ces observations, il ne suffit pas cependant, pour être convaincu qu'une lésion est tuberculeuse, d'affirmer que l'on a observé chez un nouveau né telle ou telle lésion rappelant le tubercule, lésion plus ou moins jaunâtre, grisâtre ou crétacée. Il existe en effet des pseudo-tuberculoses parasitaires, qui peuvent être des causes d'erreur. Pour être certain que l'on a à faire à une lésion produite par le bacille de Koch, il faut aujourd'hui trouver ce bacille. Or, dans toutes les observations que nous venons de rapporter, le bacille n'a été cherché et trouvé, d'ailleurs, que par John et MM. Malvoz et Brouwier, de Liège.

L'hérédité directe est donc possible, bien que rare. Il nous reste à chercher la cause de cette rareté et à savoir dans quelles conditions le fœtus peut être infecté.

Le père peut-il transmettre la tuberculose ? M. Landouzy (1), d'après ses observations person-

(1) Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1888.

nelles, pour la tuberculose comme pour la syphilis, regarde comme démontrée la transmission héréditaire du père à l'enfant, la mère restant saine. Il est vrai qu'il considère comme invraisemblable la contamination des voies respiratoires par les poussières. Il s'appuie pour soutenir cette théorie sur les expériences de M. Cadéac, expériences que nous avons rapportées et réfutées plus haut.

Les lésions tuberculeuses des enfants nouveau-nés s'observent le plus souvent au foie. N'est-il donc pas plus simple d'admettre la contamination par le sang maternel, cette localisation au foie étant en rapport avec la circulation ombilicale.

On comprend mal, d'ailleurs, comment les spermatozoïdes où l'ovule pourrait être infectée par le bacille, en dehors d'une lésion tuberculeuse des testicules ou des ovaires.

Nous nous proposons de résoudre d'ici peu cette question expérimentalement, au laboratoire de M. le professeur Feltz et avec lui.

Le placenta oppose-t-il une barrière infranchissable au bacille de la tuberculose ? Telle est, à notre avis, la question importante dans la démonstration de l'hérédité et dans l'interprétation de son intermittence. Pour la résoudre, il nous faut savoir si, dans le sang d'un individu atteint de phtisie pulmonaire, on trouve des bacilles. Le bacille de la tuberculose peut-il franchir le poumon ? En un mot, la tuberculose, de localisée qu'elle était dans le poumon, peut-elle se généraliser ?

M. Büchner (1), pour juger de la perméabilité du poumon par les microbes, a fait inhaler à des animaux des poussières ou des liquides contenant les bacilles du charbon, du choléra des poules, de la septicémie, du rouget et de la morve. Avec les liquides pour véhicule, il a obtenu une mortalité de 87 0/0, tandis qu'avec les poussières, cette moyenne ne s'est élevée qu'à 80 0/0. Dans tous ces cas, les poumons paraissent intacts macroscopiquement, quand on a fait inhaler des spores. Quand au contraire, ce sont des bacilles voici ce qu'on observe au microscope : les alvéoles se trouvent être remplies, partiellement, ou en totalité, par des leucocytes et des cellules épithéliales détachées ; au milieu de ces masses on voit des bacilles, tandis que l'on n'en rencontre jamais dans les parois ou les vaisseaux sanguins.

On trouve l'explication de ces différences dans ce fait que les spores, se développant lentement dans le poumon, n'ont pas encore amené de graves désordres dans cet organe, au moment où elles pénètrent dans le sang, et où leur multiplication rapide les rend de suite mortelles. Les bacilles, au contraire, se développent de suite dans le poumon, et y déterminent ce que M. le professeur Bollinger a appelé une pneumonie sero-fibrineuse hémorrhagique. Dans le premier cas, le bacille cause la

(1) Sur la preuve expérimentale de l'absorption des microbes infectieux par les voies respiratoires. *Munch. med. Wochenschr.*, 1888, p. 263.

mort par son action sur le sang ; dans le second, il tue en agissant sur le poumon.

Le choléra des poules et la septicémie donnent les mêmes résultats.

Comment le poumon est-il perméable à ces microbes ? M. Büchner pense que la pénétration doit avoir lieu par les lymphatiques et par pénétration directe dans les capillaires du poumon, dont les parois peuvent présenter des ouvertures sous l'influence de l'irritation du microbe pathogène.

Notre avis est que, si le bacille traverse le poumon, ce n'est que par les lymphatiques, car ; après inoculation, nous n'avons jamais constaté sa présence que dans la lymphe et les organes lymphoïdes. Ceci confirmerait encore plus rigoureusement la théorie de M. le professeur Feltz (1) (1882), qui considérait comme l'origine des lésions anatomiques tuberculeuses les embolies capillaires lymphatiques. Aujourd'hui on a démontré que le point de départ de ces embolies lymphatiques sont les bacilles et les lésions des sucs produites par leur présence.

M. Muskatbluth (2) conclut également de ses expériences à ce sujet que les spores charbonneuses, ou les bacilles qui en proviennent, ont le pouvoir de traverser la surface du poumon, en dehors de toute lésion mécanique de cet organe, et de passer dans les voies lymphatiques.

(1) Exposé des titres scientifiques de M. le professeur Felz, 21, 1882.

(2) Nouvelles recherches sur l'infection par les poumons. *Centralb]. Bact.*, t. I, p. 321, 1887.

Hildebrandt (1) et Wyssochovitch (2) ont aussi trouvé que les microbes traversent rapidement la couche épithéliale des poumons.

De tous ces travaux établissant la perméabilité du poumon ne reste-t-il rien de la théorie de Flügge formulant l'imperméabilité de la couche épiléhéliale des alvéoles ? Il en résulte que, dans la défense de l'organisme contre les microbes pathogènes qui pénètrent dans le poumon, les éléments cellulaires du poumon jouent un rôle de protection très important, ainsi que l'on montré MM. Coze et Feltz, dès 1865, et le docteur Ichistovitch (3), de Saint-Petersbourg, en 1889. Ces expériences seraient trop longues à rapporter ici et sortiraient de notre cadre.

Reste à savoir si le bacille de la tuberculose se comporte comme ceux que nous venons d'étudier ? Ainsi que le fait remarquer M. Büchner, le bacille de Koch trouve dans le poumon son milieu d'élection et s'y cultive facilement ; la généralisation ne se fait que tardivement, quand elle se fait.

Le bacille de la tuberculose, au contraire de la bactériodie charbonneuse, ne trouve pas dans le sang son milieu d'élection ; c'est pour lui un simple lieu de passage. Quand, après avoir traversé le poumon, il a été absorbée par les lymphatiques, il peut passer dans le torrent circulatoire sanguin, mais il ne tarde pas à le quitter pour se

(1) Annales de l'Institut Pasteur, p. 339, 1889.

(2) 3^e Congrès des médecins russes à Saint-Petersbourg, 1889.

(3) Annales de l'Institut Pasteur, 1889.

fixer dans un organe ou un tissu. C'est pour cela qu'on ne l'a trouvé qu'exceptionnellement dans le sang des tuberculeux, alors même que les lésions sont généralisées. Dans ces cas cependant, on peut concevoir qu'il passe avec le sang dans le placenta et qu'il aille infecter le fœtus. L'exemple de tuberculose congénitale, chez un veau né d'une vache atteinte de tuberculose généralisée, exemple cité par M. Malvoz, rentre dans ce cas.

Mais, alors même qu'il existerait dans le sang, passera-t-il forcément du sang de la mère au sang du fœtus? Le placenta, en un mot, constitue-t-il un filtre parfait à l'égard des bactéries?

Sans vouloir approfondir cette question, nous donnerons simplement les résultats auxquels on est arrivé jusqu'ici.

* Les expériences de Strauss et Chamberland ébranlèrent pour la première fois celles de Brauelt, Davaine et Bollinger, qui faisaient admettre l'imperméabilité des villosités placentaires. Elles démontraient que le sang des fœtus des mères charbonneuses renferme des bactériidies et qu'il est virulent, sans toutefois prétendre que c'est ainsi que les choses se passent le plus souvent. Tels étaient également les résultats de M. de Peroncito.

Koubassof posa le fait en règle générale, il prétendit démontrer le passage du sang de la mère au sang du fœtus, pour le bacille du charbon, du vibron septique, du rouget et de la tuberculose.

M. Max Wolff, (1) de Berlin, et M. Malvoz, (2) de Liège, entreprirent des expériences pour contrôler ces résultats.

D'après les études de M. Wyssokowitsch, on savait que les organes de prédilection, pour les microbes introduits dans le sang, sont le foie, la rate, la moelle osseuse, et que les membranes dites filtrantes, telles que le rein, par exemple, ne sont pas perméables pour les bactéries. Le sang ne se débarrasse des microbes qu'à la faveur de lésions (hémorrhagie, petits abcès, etc.) des organes excréteurs. Ponfick, Hoffmann, Langerhans, etc. avaient autrefois observé les mêmes phénomènes.

Le placenta est-il aussi un terrain de prédilection pour les microbes? Pour résoudre cette question, M. Malvoz a inoculé le charbon à des lapines pleines et aensemencé des plaques de gélatine avec des fragments égaux de foie et de placenta maternels. Le nombre des colonies a toujours été plus abondant de beaucoup sur les plaques fournies par le foie. L'auteur conclut donc que le placenta n'est pas un organe de prédilection pour les bactéries.

La seconde loi de Wissokowitch a été de même vérifiée par M. Malvoz et Max Wolf: le passage des microorganismes au fœtus semble tenir à des lésions anatomiques du placenta. Chaque fois en effet que le fœtus était infecté, ces auteurs ont trouvé des lésions, le plus souvent hémorrhagiques,

(1) Virchow's Archiv. 1888. t. CXII.

(2) Annales de l'Institut Pasteur, 1889.

du placenta. Ils ont de plus constaté que les bacilles sont plus nombreux dans les veines maternelles que dans le sang fœtal. Quand les bacilles passent au fœtus, ils ne passent donc qu'en petite quantité, et pour cause de maladie du placenta, comme l'ont enseigné dès 1866, MM. Coze et Feltz.

L'absence de communications directes, entre le sang maternel et le sang fœtal, explique pourquoi les bacilles ne passent pas habituellement au fœtus; de petits foyers destructifs suffiront à mettre en contact le virus placentaire charriant le sang maternel avec le capillaire d'une villosité choriale. Les bacilles ne pénètrent donc pas par filtration, mais par effraction.

Les maladies infectieuses provoquant des hémorragies telles que la variole, le charbon, etc. seront donc facilement transmissibles au fœtus.

C'est également l'avis de M. Firket (1), de Liège. Que, dans la tuberculose, une nodosité tuberculeuse placentaire se ramollisse ou détermine une congestion trop vive autour d'elle, congestion capable de provoquer une hémorrhagie capillaire, le bacille pourra passer. Une femme enceinte ne doit donc pas être traitée par la nouvelle méthode du Dr Koch.

C'est dans l'étude de ces conditions qu'il faudra désormais chercher la cause de l'infection du fœtus par le bacille cantonné chez la mère.

Cette digression sur l'hérédité, un peu longue, mais pourtant nécessaire, nous a donc montré que,

(1) Etude sur les conditions anatomiques de la contagion de la tuberculose, par le Docteur Firket, Revue médicale

si le fœtus naît parfois contaminé, le plus souvent il ne prend la tuberculose que d'une façon indirecte, par la respiration de poussières infectées.

Le danger, pour ces enfants, est doublé. Ils sont, en effet, exposés à devenir tuberculeux par la cohabitation avec leurs parents malades et par l'excellente qualité de terrain qu'ils offrent au bacille de Koch.

Toutes les fois que des enfants de tuberculeux ou d'autres, sont atteints d'une affection tuberculeuse, soit des organes, soit des ganglions, soit des articulations, on peut affirmer que l'origine du mal vient de l'inhalation des poussières bacillifères dont l'action se porte soit sur les poumons ou en d'autres points par l'intermédiaire des lymphatiques, soit sur des ganglions bronchiques où les bacilles peuvent se fixer et se multiplier après avoir traversé les poumons.

La clinique nous a donc confirmé ce que la pathologie expérimentale nous avait fait prévoir. La tuberculose est éminemment contagieuse et le rôle des poussières bacillifères dans le mode de transmission peut seul être invoqué dans tous les exemples que nous avons cités. Ce sont ces poussières bacillifères dont il nous reste maintenant à faire l'histoire.

Dans le chapitre suivant, nous étudierons donc combien de temps persiste la virulence des poussières infectées et quelles sont les influences, atmosphériques, chimiques, ou physiques, capables de la diminuer ou de la détruire.

V

DURÉE DE LA VIRULENCE DES POUSSIÈRES BACILLAIRES.

Les exemples que nous venons de rapporter de contagion de la tuberculose par les poussières bacillifères, nous font déjà prévoir que cette virulence persiste un certain temps. C'est l'histoire biologique du bacille en dehors de l'organisme que nous allons entreprendre.

De ce que l'activité vitale des bacilles, dans les tubes à cultures, diminue à la température de $+ 38^{\circ}$, pour cesser à $+ 40^{\circ}$, de ce que leur développement devient impossible au-dessous de $+ 30^{\circ}$, nous concluerons, avec M. le professeur Debove, que la multiplication du microbe, hors de l'organisme est peu probable. Si, d'un autre côté l'on remarque ainsi que nous l'avons fait plusieurs fois, que la virulence d'une poussière tuberculeuse disparaît, contrairement à celle de la terre charbonneuse, après un temps relativement court, il est permis d'induire de ce fait que le bacille tuberculeux ne pousse pas de spores dans cette poussière, et que celle-ci ne reste virulente qu'autant que le bacille qui y a été mélangé, vit.

Voyons tout d'abord comment se comporte le bacille de Koch, à l'égard des diverses causes de destruction dont il peut avoir à subir l'influence. Ces causes de destruction peuvent être divisées en deux groupes : dans le premier nous comprendrons les causes naturelles, c'est-à-dire celles qui n'ont pas sa destruction pour objet ; dans le second nous nous occuperons des causes artificielles, c'est-à-dire celles que l'hygiéniste emploie pour le supprimer et que nous étudierons dans le prochain chapitre.

Parmi les causes naturelles, nous comprendrons : la dessiccation pure et simple, la putréfaction, la chaleur, la lumière solaire, l'eau et l'action du sol.

Cette étude est des plus embrouillées ; car les résultats se contredisent, pour ainsi dire, avec chaque expérimentateur. Avant de rapporter les expériences faites par M. Feltz, expériences dont ce savant professeur a bien voulu faire bénéficier notre travail, nous tenons à mentionner les tentatives faites jusqu'ici pour élucider ce point.

De toutes les causes naturelles, c'est l'influence de la dessiccation qui a donné les résultats les moins contradictoires.

Avant même que le bacille fût connu, M. Villemin a pu provoquer la tuberculose au moyen de matière tuberculeuse desséchée.

Une fois la découverte de Koch publiée, les étu-

des commencèrent directement sur les bacilles, dès 1883.

Les docteurs Schiller et B. Fischer(1), alors médecins, l'un de l'armée saxonne, l'autre de la marine allemande, sont les premiers qui les entreprirent. D'après leurs expériences, les crachats desséchés sous l'influence de l'air, par conséquent dans les conditions normales et habituelles, retiennent toute leur virulence 95 jours environ ; après 226 jours seulement, l'inoculation est sans effet.

Les mêmes auteurs ont ensuite étudié l'action de la chaleur sèche de la façon suivante. Un crachat desséché, placé sur un papier filtre, enveloppé de coton est porté dans l'étuve à + 100°. Après 60 minutes, il n'est pas encore inoffensif. Lorsque, dans les mêmes conditions, on fait circuler de la vapeur à 100°, les spores sont sûrement détruites, pour peu qu'on prolonge l'opération au-delà d'une heure. Sur les crachats frais, au contraire, l'effet est obtenu en un quart d'heure. Enfin la cuisson, à + 100°, maintenue de 5 à 15 minutes, agit rapidement sur les crachats frais.

M. Sormani(2), de Pavie(1885), a également cherché pendant combien de temps les crachats tuberculeux, desséchés sur le linge sale, gardaient leur virulence. Pour cela, il injectait à des cobayes l'eau dans laquelle il avait immergé ces linges pendant un temps très court. Il a ainsi trouvé que la virulence se gardait intacte pendant 60 à 90 jours, et

(1) Revue d'hygiène, 1884.

(2) id.

que tout danger n'avait totalement disparu qu'après 6 mois.

D'après les recherches de Toma Pietro (1), un crachat desséché reste infectant pendant 9 à 10 mois, à la température moyenne de 25°; 3 mois à 30°-35°; un mois à 50°; une heure à 80°-100°, M. Sormani a trouvé que la virulence du bacille est détruite par la coction à + 60° ou + 65°, après un quart d'heure, dans un crachat frais.

En 1888, MM. Cadeac et Malet ont exposé, au Congrès pour l'étude de la tuberculose, la façon dont ils ont étudié la résistance du bacille de Koch. Ils ont employé deux procédés. Dans le premier, ils l'ont desséché de très petits morceaux de poumon sur du papier Joseph, par leur séjour à l'intérieur du laboratoire. Une fois ces fragments bien secs, ils les ont fait passer au moulin à poivre. Les poussières ont été enfermées dans des bocaux. Ils les ont inoculées ensuite après un temps variable à divers animaux.

Dans le second procédé, un morceau de poumon, de la grosseur du poing, est placé sur la fenêtre du laboratoire. Après un peu de putréfaction, la dessiccation survient.

Voici les résultats que ces expérimentateurs ont obtenus, en inoculant les poussières bacillifères obtenues dans ces deux conditions. Les expériences ont commencé le 28 janvier.

1° Poussières tuberculeuses. — Après 102 jours seulement, elles se sont montrées inoffensives.

(1) Revue des Sciences médicales, 1887.

2° Morceau de poumon soumis à la dessication à l'air extérieur.

Expérience I. — Après 76 jours, l'inoculation se montre encore très virulente.

Expérience II. — Après 89 jours, le résultat est également positif.

Expérience III. — Après 150 jours, l'inoculation réussit encore.

Expérience IV. — Passé 150 jours, le résultat est négatif.

Ces auteurs en concluent que, quand les morceaux desséchés ont un volume considérable, la virulence est conservée plus longtemps que dans les fines poussières. Ils attribuent ce résultat à l'action de l'oxygène de l'air qui, dans ce dernier cas, est mis en contact avec toutes les molécules tuberculeuses.

M. le professeur Galtier, de Lyon, fit aussi des expériences à ce sujet. Il en communiqua le résultat au Congrès de 1888.

Il fit dessécher des matières tuberculeuses à diverses températures inférieures à 30 degrés; après 15, 30 et 38 jours de dessication, il les inocula par injections hypodermiques, intra-péritoniales, intra-veineuses, ou par pulvérisation dans les voies respiratoires; les résultats dans ces conditions ont toujours été positifs.

Ayant fait sécher des matières tuberculeuses à la température du laboratoire, il obtint par inoculation des résultats positifs, après 20, 25 et 30

jours ; deux fois cependant, il trouva ces matières inactives dans ces mêmes conditions.

Devant ces incertitudes M. Max Voelsch (1) a entrepris de nouvelles recherches. Il suppose que ces contradictions sont dues à ce que l'on avait opéré tantôt sur des bacilles tuberculeux sans spores, tantôt, probablement, sur des bacilles sporifères plus résistants. Partant de cette idée, il se servit de semences tuberculeuses provenant de trois sources. Une culture artificielle lui donnait des bacilles à peu près privés de spores ; un crachat tuberculeux, des bacilles très riches en spores ; et, enfin, un tissu tuberculeux jeune lui fournissait un mélange de bacilles à spores et de bacilles sans spores.

Avec chacune de ces semences, il a fait l'étude de l'influence de la putréfaction, de la dessiccation à basse et haute température, d'un simple et double chauffage à 100°. Nous ne retiendrons ici que les résultats des expériences relatives à la dessiccation. Ces expériences ont malheureusement été troublées par une septicémie des lapins inoculés, septicémie dont les germes existaient, sans doute, dans le crachat tuberculeux employé et qui a tué rapidement les animaux. M. Voelsch a cependant pu conclure, au sujet de l'influence de la dessiccation, que la virulence décroît lentement par une longue conservation à la température ordinaire, et plus

(1) Max Voelsch. Beitr. 2, path. Anal. t. II, 1887 et Annales de l'Institut Pasteur, 1888.

rapidement à l'étuve. « Il ne s'est pas révélé, ajoute-t-il, de différence bien sensible entre les bacilles sporifères et les bacilles non sporifères, ce qui revient à dire que la résistance des bacilles non sporifères est assez grande. »

En résumé, ces expériences, qui auraient pu donner de sérieux résultats, n'ont donné que des probabilités, par suite de cette malencontreuse septicémie.

Nous arrivons maintenant à l'étude de l'influence de la putréfaction sur le bacille tuberculeux.

MM. Schill et Fischer (1) en même temps qu'ils étudiaient l'action de la dessiccation sur les matières tuberculeuses, étudiaient en même temps celle de la putréfaction; ils concluent que les crachats frais, même abandonnés à la putréfaction pendant six semaines, n'ont rien abandonné de leur virulence. M. Koch (2) a d'ailleurs confirmé ces résultats.

Certains liquides cependant perdent leur nocivité par la putréfaction. Salkousky, attribue ce fait à la production, par la fermentation putride, de substances telles que le crésol, le phénol, le scarol, etc. qui sont elles-mêmes des agents germicides des plus actifs : le bacille de Koch échapperait donc à cette action.

M. Galtier a rapporté au Congrès de 1888 l'expérience suivante :

(1) Mittheil. d. K. Gesund, t. II, p. 543.

(2) Id. p. 78.

Le 17 janvier 1888, un fort lapin, ayant reçu en injection intra-veineuse de la matière tuberculeuse desséchée depuis le 23 décembre 1887, fut inoculé de la rage le 11 février 1888 ; il mourut rabique le 21 mars. Son cadavre entier fut enfoui à 0^m80 de profondeur. Il fut exhumé 23 jours après : la putréfaction était avancée ; des lésions de tuberculose existaient dans le poumon, dans la rate, dans le foie et dans les reins ; les centres nerveux étaient mous et putrilagineux. La substance nerveuse a donné la rage à des cobayes et à des lapins ; la matière tuberculeuse, prise dans le poumon, a été injectée dans les veines de deux lapins avec toutes les précautions convenables ; tous deux ont contracté la tuberculose. On les a sacrifiés le 12 mai et l'on a pu constater l'existence de milliers de tubercules miliaires sur le poumon, la rate, le foie et les reins.

Cette expérience semble donc démontrer que le virus tuberculeux garde son activité après 23 jours d'enfouissement.

M. Chantemesse, au même Congrès, a également affirmé que d'après ses expériences, la putréfaction à l'air libre, dans l'obscurité ou à la lumière, dans l'eau ou dans la terre, respecte longtemps, c'est-à-dire 10 à 30 jours, les germes de la tuberculose.

Au dernier Congrès international d'août 1890, M. Piétri, de Berlin, conclut de ses expériences que le bacille de Koch, enfoui avec les cadavres, ne perd sa virulence qu'après trois mois. M. Goertner a vu le bacille de la tuberculose survivre tout un hiver à l'enfouissement, tandis que Schottelius l'aurait vu résister dans les mêmes conditions deux années entières.

MM. Cadeac et Malet ont également recherché la durée de la virulence des poumons tuberculeux soumis à la putréfaction consécutive à l'enfouissement, au séjour dans l'eau, renouvelée ou non renouvelée.

Voici le résumé de leurs expériences :

1^o Enfouissement de poumon tuberculeux, janvier 1887.

Expérience I. — Inoculation après 77 jours à deux lapins. Résultat positif.

Expérience II. — Inoculation après 124 jours à deux lapins. Résultat positif.

Expérience III. — Inoculation après 157 jours à deux lapins. Résultat positif.

Expérience IV. — Inoculation après 167 jours à deux lapins. Résultat positif.

Au delà de cette date, les animaux sont morts de septicémie, de sorte qu'il est impossible de savoir si la virulence a disparu après un enfouissement de 167 jours.

2^o Séjour d'un poumon tuberculeux dans l'eau renouvelée. — Un fragment de poumon tuberculeux est placé sous un robinet de fontaine, depuis le 26 décembre 1886 jusqu'au 20 janvier 1887. A cette date, toutes les inoculations donnent un résultat positif. La putréfaction empêche ensuite la prolongation des expériences.

3^o Putréfaction d'un morceau de poumon dans un bocal rempli d'eau et placé à l'extérieur, sur le bord de la fenêtre.

Expérience I. — Inoculation à deux lapins après 76 jours. Résultat positif.

Expérience II. — Inoculation à deux lapins après 120 jours. Résultat positif.

Expérience III. — Inoculation à deux lapins après 150 jours. Résultat négatif.

La conservation de la virulence dans les conditions d'humidité ci-dessus paraît donc être de 120 jours.

Les auteurs concluent de leurs expériences que la putréfaction des matières tuberculeuses, à l'air libre, amène plus rapidement la perte de la virulence que celle qui succède à l'enfouissement.

En face de ces résultats se dressent les affirmations contradictoires des savants allemands. C'est ainsi que nous trouvons Baumgarten (1) et Fischer (2) qui soutiennent que la matière tuberculeuse, après quelques jours de putréfaction, peut être avalée sans danger. Falk (3) et Toma (4) concluent de même, en se servant de l'inoculation. Max Voëlsch, que nous avons déjà cité à propos de la dessiccation, conclut de ses expériences, ébauchées seulement, que la putréfaction affaiblit la virulence, mais ne la fait pas disparaître. Il forme donc le trait d'union entre les deux camps opposés.

Cette résistance du virus tuberculeux à la putréfaction et à l'enfouissement milite donc en faveur

(1) *Centralbl. f. Klin. med.*, 1884, n° 2.

(2) *Arch. f. exp. Path. n. Pharmak.*, t. XX.

(3) *Arch. f. path. Anat. und. Physiol.*, t. XCIII.

(4) *Annali univ. di medic. chirurg.*, 1886.

de l'incinération des cadavres, car le transport des germes morbides par l'eau est possible.

Peut-être ne faut-il chercher l'explication de ces résultats contradictoires que dans l'infinité de putréfaction diverses amenées par des microbes différents. C'est ainsi que le liquide de putréfaction est tantôt alcalin, tantôt acide, tantôt neutre. Ce sont donc de nouvelles études à entreprendre à ce sujet.

Nous arrivons maintenant à l'étude de l'action de la chaleur sur le bacille de Koch.

MM. Schill et Fischer ont également étudié cette question dès 1883. Nous avons eu l'occasion de rapporter leurs expériences à ce sujet en parlant de l'action de la dessication. Nous avons également donné les résultats de M. Sormani.

En 1879, alors que le bacille de Koch n'était pas connu, M. Galtier (1) pensait avoir démontré qu'il suffisait d'une température de 70° continuée un certain temps, pour stériliser le virus tuberculeux frais. Il a enfin constaté ce fait, bien important dans la pratique, que le virus tuberculeux reste actif quand, mélangé à du lait ou à du suc musculaire, il est chauffé à des températures qui ne dépassent pas celle du centre d'un gros morceau de viande cuit sur le gril.

Vers la même époque, MM. Chauveau et Arloing (2) ont, de leur côté, reconnu que la chaleur à 70°, maintenue pendant une demi-heure, ne garan-

(1) Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1888.

(2) Id.

tit pastoujours du danger, mais que la température de 100°, maintenue pendant une demi-heure, stérilise sûrement le virus tuberculeux.

Dans une série d'expériences, M. Yersin (1) a cherché à déterminer la température à laquelle sont tués les bacilles de la tuberculose, soit sporulés, soit sans spores.

Voici comment il procédait. Après avoir aspiré dans des tubes effilés un peu de pulpe de rate très riche en bacilles, après les avoir fermés à la lampe, il les plonge dans un bain-marie, à température bien réglée. Après chauffage durant un temps déterminé, on sème la pulpe dans un bouillon glycérimé. La quantité de matière chauffée est ainsi très petite, et comme elle est contenue dans une effilure de moins d'un demi-millimètre de diamètre, elle prend rapidement la température du bain-marie, et est chauffée également dans toute sa masse.

Voici les résultats obtenus dans la première expérience avec des bacilles sans spores.

1° Bacilles chauffés à 55°, pendant dix minutes, ont donné une culture après 15 jours.

2° Bacilles chauffés à 60°, pendant 10 minutes, ont donné une culture après 37 jours.

3° Bacilles chauffés à 70°, pendant 10 minutes, n'ont pas donné de culture.

Dans la seconde série d'expérience, les bacilles

(1) Mittheilungen ans dem Kaiserlichen Gesundheitssamte (2^e volume 1884) et Annales de l'Institut Pasteur 1887.

sporulés venaient d'une vieille culture sur bouillon glycéro-alcalin.

Les bacilles chauffés pendant 10 minutes aux températures de 55° et 60° ont donné une culture au bout de 10 et 22 jours.

Les bacilles chauffés pendant 10 minutes, aux températures de 65°, 70°, 80°, 85°, 90°, 100°, n'ont rien donné.

Ces expériences sont faites dans des conditions un peu trop particulières pour donner des résultats pratiques. Dans les crachats, comme le fait remarquer M. Yersin lui-même, l'acidité ou l'alcalinité a une grande influence sur la résistance des bacilles.

De ces expériences, jointes à celles de MM. Schill, Fischer et Sormani, le seul fait qui se dégage nettement, c'est que les crachats frais perdent leur virulence, par l'action de la chaleur, plus rapidement que les crachats desséchés. Ce fait pourrait tenir à ce que les bacilles enfermés dans une croûte de muco-pus, ou dans des parcelles de tissus, peut-être mauvais conducteur de la chaleur, y seraient comme dans une coque, à l'abri de l'action du chaud. La chaleur humide, en forçant ce rempart, en désagrégeant ces parcelles, rendrait la destruction du bacille plus facile, ainsi que le font voir les expériences que nous avons rapportées plus haut.

Ce fait, comme nous le verrons plus loin, a une certaine importance pratique, puisque nous pro-

poserons précisément l'étuve de Ricourt-Lechatellier, pour la désinfection des appartements.

La cause de la différence d'action de la chaleur sur le bacille, obtenue par les divers expérimentateurs, pourrait encore trouver son explication dans le mode de chauffage, ou dans le mode de refroidissement, ou dans un certain nombre de causes que nous nous réservons d'étudier dans la suite.

Depuis longtemps, avant même la découverte du microbe, l'action bienfaisante du soleil, en hygiène, était connue. La maxime : Laissez entrer largement l'air et le soleil, est bien vieille. Elle n'est cependant pas facilement applicable, car, à en croire les praticiens, qui non-seulement la connaissent, mais veulent encore mettre son action heureuse à profit chez leurs malades, il est difficile de convaincre le public de son utilité.

M. Pasteur d'abord, M. Miquel ensuite, par ses patientes numérations, a fait voir que l'air renferme des cellules vivantes et plus encore des cellules mortes. A quel agent rapporter cette destruction ? Ce sont MM. Downes et Blunt (1) qui ont eu l'honneur de montrer, les premiers, le rôle de la lumière dans ce phénomène. Ils ont constaté que des tubes contenant un liquide nutritif,ensemencés et rapportés à l'étuve, restent stériles, s'ils ont subi une exposition plus ou moins longue au soleil. Ce phénomène ne se produit plus, quand on

(1) *Proced. Roy. Soc.*, 1877 et 1878 ; *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887 et 1889.

protège ces tubes par une lame de plomb, empêchant l'action de la lumière, mais non celle de la chaleur.

M. Arloing (1) reprit ces expériences sur le bacillus anthracis. Pour retrancher l'influence calorifique des rayons solaires et n'observer que des rayons lumineux, il maintint ses tubes dans de la glace. Comme M. Duclaux (2), qui étudia la même question, il employa un liquide plus nutritif que celui employé par les savants anglais. Ceux-ci se servaient en effet de la solution dite de Pasteur, parce qu'elle a été employée par M. Pasteur dans ses premiers travaux.

M. Roux (3) étudia également l'influence de la lumière sur les microbes.

A Naples, M. Pansini (4) fit des expériences analogues ; il opérait toujours sur deux tubes ; l'un exposé au soleil, l'autre aussi, mais recouvert de noir de fumée. Il pouvait ainsi constater si la destruction ou la diminution de virulence était due à la chaleur ou à la lumière.

Récemment enfin, une thèse a paru, la thèse de M. Gaillard (5), sur ce même sujet.

Tous ces travaux, qu'il serait trop long de rapporter ici, s'accordent pour attribuer à la lumière une action destructive sur les microbes. M.

(1) Archives de physiologie, 1886.

(2) Comptes-rendus, t. C et CI.

(3) Annales de l'Institut Pasteur, 1889.

(4) — 1889.

(5) De l'influence de la lumière sur les microorganismes, Lyon, 1888.

Duclaux assure qu'exposés même à un soleil faible les microbes meurent plus promptement que lorsqu'ils sont à l'obscurité ou à la lumière diffuse.

M. Arloing aurait de son côté observé que, à l'encontre des autres influences microbicides, les rayons solaires agissent plus vite sur les spores que sur les bacilles.

Ces mêmes savants enfin, ayant fait agir la lumière soit solaire, soit électrique, sur des germes placés dans le vide, et n'ayant obtenu aucun résultat, ont pensé, pour ce motif et pour d'autres, relatifs au milieu nutritif, qu'il s'agissait là de phénomènes d'oxydation.

A la fin de ce chapitre on trouvera les expériences de M. le professeur Feltz, expériences traitant de l'action solaire sur le bacille de Koch.

Comme on le verra plus loin, elles démontrent que cette influence est très efficace. Il faut sans doute attribuer en grande partie à cette action bienfaisante du soleil ce fait, que, dans les stations du midi, où les tuberculeux de tous les pays se donnent rendez-vous, tous les indigènes ne périssent pas par le bacille de Koch. Peut-être faut-il faire intervenir aussi une sorte de vaccination, l'inhalation de bacilles atténués par les rayons solaires ou par d'autres causes pouvant amener ce résultat, comme le pense M. le professeur Feltz.

En même temps que nous étudierons l'action de l'eau sur le bacille, nous étudierons celle de la congélation.

Le bacille garde pendant un temps assez long sa virulence dans l'eau, renouvelée ou non.

En laissant séjourner dans de l'eau non renouvelée, à une température variant entre 0° et 17° des matières tuberculeuses, M. Galtier (1) a pu transmettre la maladie après 8, 10, 15 et 17 jours d'immersion. Enfin, de la matière tuberculeuse, laissée deux mois dans de l'eau non renouvelée, la température ayant oscillé entre + 4 et + 10° et, les derniers jours, l'eau s'étant congelée par un froid de 3°, a déterminé la tuberculose chez le cobaye.

Le même expérimentateur a constaté que la congélation à 3, 4, 5, 6, 7, 8 degrés au-dessous de zéro, et la congélation alternant avec des températures diurnes de 3, 4, 5, 6, 7, 8 degrés au-dessus de zéro, ne détruisent pas non plus le principe virulent de la phthisie.

Les matières expérimentées étaient, en outre, plus ou moins pénétrées au moment de l'inoculation. C'était cependant bien la tuberculose qu'elles donnaient, les inoculations en série l'ayant démontré.

Dans ces expériences, ainsi que dans celles de MM. Cadéac et Malet, que nous avons rapportées en parlant de la putréfaction, celle-ci peut vicier les résultats obtenus. MM. Chantemesse et Fernand Widal (2), de Paris, ont procédé de façon à éviter cet inconvénient. Voici leurs expériences :

(1) Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1888.

(2) id.

Des échantillons d'eau de Seine, les uns préalablement stérilisés, les autres pris tels quels, furentensemencés avec des cultures de tuberculose riches en spores.

Une moitié des tubes de chaque groupe a été conservée à la glacière, à une température variant entre 8 et 12°, l'autre moitié a été maintenue à la température de la chambre entre + 15 et 20°.

Tous les huit jours, une prise d'eau était faite, dans les tubes conservés à la température froide et à la température modérée, pour être semée dans des milieux nutritifs, et être ensuite portée à l'étuve.

Au bout de 20 jours et au bout d'un mois, un centimètre cube d'eau de chacun des tubes qui avaient reçu des germes, sans stérilisation préalable, été inoculé dans le péritoine de cobayes.

Les résultats ont été les suivants :

1° Les germes de la tuberculose se sont conservés vivants pendant cinquante jours dans de l'eau de Seine stérilisée et laissée entre 8° et 12°.

2° Ils se sont conservés vivants pendant 70 jours dans de l'eau de Seine stérilisée, maintenue entre 15° et 18°.

Les auteurs de ces expériences ont encore cherché si la nocuité des bacilles suit la même courbe que leur vitalité. Leurs résultats sont, à ce sujet, de leur propre avis, trop incertains pour que nous les mentionnions.

M. Curt Braem (1), tout récemment, a trouvé que l'eau distillée se trouve être un milieu destructif, pour les spirilles du choléra au bout de 24 heures, pour la bactériidie charbonneuse au bout de 8 à 12 jours, pour le staphylococcus au bout de 25 à 30 jours. Le bacille typhoïde, seul, parmi les microbes étudiés par l'auteur, ne donne plus de culture qu'après 188 jours. L'action de l'eau distillée sur le bacille de Koch n'a pas été étudié par cet auteur ; mais, cette influence, le bacille n'est pas sujet à la rencontrer habituellement, aussi ne nous en occuperons nous pas davantage. Disons toutefois en terminant, que c'est au défaut de nourriture que l'auteur, conformément à la théorie de Baumgarten, attribue la mort des bactéries dans l'eau distillée.

MM. Strauss et Dubarry (2) ont plus récemment encore étudié la même question. Sans décrire leurs procédés de recherche, nous donnerons simplement les résultats auxquels ils sont arrivés.

Dans l'eau distillée, ils ont trouvé que le bacille de Koch reste virulent plus de 115 jours, et plus de 95 jours dans l'eau de L'Ourcq.

Ces résultats montrent une durée de résistance bien supérieure à celle indiquée par MM. Chantemesse et Vidal, et sont absolument contradictoires avec ceux de Curt Braem.

(1) Beitrage 2 pathol. Anat. Band VII, 1^{re} livraison, 1889.

(2) Strauss et Dubarry. Recherches sur la durée de la vie des microbes pathogènes dans l'eau. Arch. de méd. expéri. 1889, et Annales de l'Institut Pasteur.

Dans la question qui nous occupe, l'action du sol et des poussières sur le bacille a, pour nous, un intérêt bien plus considérable.

M. Chénier, émettant en 1888 l'idée de la conservation des germes tuberculeux dans le sol, s'exprimait ainsi : « Il y a quelques années, l'idée m'était venue que le germe tuberculeux introduit dans le sol, avec les matières tuberculeuses, passe dans les plantes d'abord et de là dans l'organisme des herbivores. J'avais même institué des expériences à l'effet de contrôler cette hypothèse, mais le résultat fut négatif ».

Le bacille de Koch, une fois incorporé au sol, nous arrive sans tant de détours, mais directement, par son véhicule habituel, la poussière. Ce mode n'est cependant pas exclusif. C'est ainsi que M. Leloir, au Congrès de 1888, citait un enfant atteint de lupus, à la suite de l'application d'un cataplasme de vers de terre recueillis dans un coin de jardin, ou quelques mois avant, on avait enterré un poulain tuberculeux.

Nous allons nous arrêter maintenant à l'influence du sol et des poussières sur les bacilles.

Dans les expériences de M. le professeur Galtier, relatives à la putréfaction, nous avons vu que le bacille peut très bien se maintenir vivant pendant 23 jours, après enfouissement dans le sol.

Or, les bacilles, quels qu'ils soient, se trouvent dans le sol, soit à l'état de bacilles, soit à l'état de spores. Il s'agit de savoir, combien de temps les

germes pathogènes incorporés au sol peuvent conserver leur vitalité.

Nous avons, au laboratoire, une terre qui a été ensemencée avec du sang charbonneux, il y a quinze ans, par M. le professeur Feltz. Bien qu'exposée, sur le rebord de la fenêtre, à toutes les intempéries, elle a tout récemment donné le charbon à deux cobayes, que nous avions inoculés avec une parcelle de cette terre. Quelle est la cause de cette longue vitalité dans le sol ? Faut-il croire que c'est à la résistance des spores à toutes les causes de destruction ? Faut-il supposer, avec MM. Grancher et Richard, que les bacilles peuvent pulluler dans le sol ? Frænckel a fait des expériences sur le développement dans le sol de la bactériidie charbonneuse, il a constaté que son développement y était très difficile. Cette question n'est donc encore pas résolue.

Les germes pathogènes enfin ne trouvent pas dans le sol que des conditions favorables à leur existence ; beaucoup au contraire y trouvent des causes de mort. Nous avons vu en effet, à propos de l'action de la lumière, que MM. Duclaux et Arloing attribuaient à l'Oxygène un rôle important dans la destruction des microbes. Sans rechercher ici si les phénomènes d'oxydation qui se passent dans le sol sont produits par les microbes ou sous l'influence de l'oxygène de l'air, aidé de la chaleur et de la lumière, nous nous contenterons de constater leur existence dans les couches superficielles du

sol. Le bacille de Koch pourrait donc trouver là une cause de mort plus rapide. En effet des expériences de M. le professeur Feltz, il ressort, que la bactériidie charbonneuse peut subir une atténuation de virulence dans le sol, sous l'influence de l'oxygène.

La température peut, même dans nos pays, être assez forte (54° en juillet à Magdebourg) pour tuer les bacilles. La lumière aiderait sans doute à cette action.

Les divers microbes se détruisent-ils entre eux ? D'après M. Babès, divers microbes se combinent au bacille de Koch, dans les foyers tuberculeux, par exemple, et s'ils rivalisent ce n'est que dans leur ardeur de destruction.

Les germes pathogènes enfin ne rencontrent pas toujours dans le sol la nourriture qui leur est nécessaire.

Nous venons de constater dans cette étude l'action des agents naturels : la lumière est loin d'être faite. M. le professeur Feltz a entrepris l'étude de ces questions. Avec cet esprit de méthode et cette haute expérience, que l'on peut admirer surtout dans ses travaux sur la septicémie, l'urémie expérimentale, le charbon etc., M. Feltz s'est attaché à connaître combien de temps un crachat de tuberculeux, expectoré dans la poussière de route, reste virulent.

Nous avons, avec notre maître, répété ces expériences.

Dans une première série d'expériences, M. le professeur Feltz, a recherché la résistance des bacilles tuberculeux mélangés aux poussières de route, en exposant ce mélange à diverses températures, entre 37° à 70°. Les poussières ainsi traitées étaient ensuite inoculées à des cobayes. Avec une lancette triangulaire, nous faisons une petite ouverture sous-cutanée au pli de l'aîne des cobayes et, à l'aide d'une autre lancette, nous déposons dans cette ouverture un peu de poudre tuberculeuse, humectée avec de l'eau distillée.

Les poussières bacillifères étaient exposées à l'étuve à différentes températures, pendant une durée de trois jours. Les inoculations avec ces poussières ont été faites, de mois en mois, pendant trois mois.

Le 28 juillet 1889, M. Feltz ayant préparé quatre échantillons de poudre soumis à des températures de 40°, 50°, 60° et 70° inocule, avec chaque échantillon, cinq cobayes.

Les cobayes de la première et de la seconde séries meurent tous en 4 mois; trois seulement de la deuxième série meurent, les deux autres restent sains. Aucun de ceux de la quatrième série ne meurt; ils sont sacrifiés, et l'autopsie les montre tous bien portants, sans lésions tuberculeuses.

Le 29 août, M. Feltz procède à de nouvelles inoculations.

Pour la première et la deuxième séries les résultats sont les mêmes que précédemment : tous

les cobayes morts présentent aussi une tuberculisation anatomiquement et histologiquement démontrée. De la troisième série, un seul meurt; les quatre autres survivent sains. Pas de morts dans la cinquième série.

Le 25 septembre de nouvelles inoculations donnent les résultats suivants : trois morts par tuberculose et deux sains, dans la première et la seconde séries ; un mort et quatre bien portants dans la troisième série ; dans la quatrième, pas de morts.

Le 30 octobre, après de nouvelles inoculations un seul cobaye de la première série meurt, après 4 mois ; les dix-neuf autres sont bien portants.

Le 14 novembre enfin, les inoculations, pratiquées à nouveau, donnent un mort après 3 mois dans la première série, et ne déterminent aucune lésion chez les autres.

Les cobayes restés sains dans toutes ces expériences ont été sacrifiés après trois à cinq mois et n'ont présenté aucune lésion.

Voici le résumé de ces expériences :

Poudre bacillifère exposée pendant trois jours à l'étuve à la température de :

	40°	50°	60°	70°
Inoculée le 28 juillet 1889 à cinq cobayes :	Tous meurent tuberculeux, en 4 mois.	Tous meurent tuberculeux, en 4 mois.	Trois meurent tuberculeux, deux restent sains.	Pas de morts.
Inoculée le 29 août à cinq cobayes :	Trois meurent tuberculeux, en 4 ou 5 mois.	Trois meurent tuberculeux, en 3 et 4 mois.	Un seul meurt tuberculeux, quatre restent sains.	Pas de morts.
Inoculée le 29 septembre à cinq cobayes :	Un seul meurt tuberculeux, deux restent sains.	Trois meurent en 3 à 4 mois, deux restent sains.	Un seul meurt tuberculeux, quatre restent sains.	Pas de morts.
Inoculée le 30 octobre à cinq cobayes :	Un seul meurt tuberculeux, après 4 mois.	Pas de morts.	Pas de morts.	Pas de morts.
Inoculée le 14 novembre à cinq cobayes.	Un seul meurt tuberculeux, après trois mois.	Pas de morts.	Pas de morts.	Pas de morts.

Le 20 août 1890 enfin, nous desséchons dans une étuve chauffée à 75° centigr. des crachats riches en bacilles. Nous les laissons 48 heures exposés à cette température.

Avec cette poudre, nous inoculons 7 cobayes adultes et six petits. Le 21 octobre, quatre cobayes meurent. L'autopsie ne montre chez aucun de ces cobayes le moindre signe de tuberculisation. Les poumons montrent les congestions que l'on observe sous l'influence du froid. Les premiers froids étaient donc la cause de la mort de ces cobayes, dont trois étaient encore très petits.

Le 22 octobre un nouveau cobaye (des petits aussi) meurt, avec les mêmes signes anatomiques que les précédents.

Le 15 décembre, nous faisons tuer tous les cobayes survivants. A l'autopsie on ne constate pas la moindre trace de tuberculisation dans les organes internes ni dans les ganglions lymphatiques.

Le 13 septembre 1887, M. le Professeur Feltz fait un mélange de poudre de route et de crachats franchement tuberculeux, dans lesquels l'examen microscopique décelait un grand nombre de bacilles de Koch.

Les phtisiques crachant le plus souvent à terre et réalisant ainsi tous les jours le mélange artificiel, il était très-important de savoir combien de temps, dans ces conditions, les bacilles gardent leur virulence.

Le mélange ainsi obtenu est divisé en trois parties :

La première est exposée au soleil;

La deuxième est placée dans l'étuve à 40°

La troisième, séchée au soleil, est exposée aux intempéries de l'air, dans une boîte dont le couvercle est percé de nombreux trous.

Le 15 septembre, M. le professeur Feltz inocule, par le même procédé que précédemment, douze cobayes, avec de la poudre séchée à l'étuve à 40°, et douze autres avec de la poudre séchée au soleil.

Les cobayes de la première série succombent tous, du mois de décembre 1887 au mois de février 1888, en présentant les signes anatomiques et histologiques habituels de la tuberculose.

Les cobayes de la deuxième série meurent également tous, du mois de janvier au mois de mars de la même année 1888.

Le 3 décembre 1887, c'est-à-dire après sept semaines d'exposition aux intempéries de l'air, on inocule un peu de cette poudre à douze cobayes.

En l'espace de 6 mois il ne meurt que quatre cobayes, qui, à l'autopsie, présentent les lésions habituelles de la tuberculose. Les huit autres restent bien portants.

Le dix février, c'est-à-dire après 150 jours environ, cette expérience est renouvelée sur dix cobayes. Cette fois il n'y a plus de décès, et, les bêtes ayant été sacrifiées au bout de cinq mois, l'autopsie ne décèle aucune trace de tuberculose.

Le 2 janvier 1888, M. Feltz reprend les expériences de septembre 1887.

Dix cobayes sont inoculés avec la poudre exposée au soleil, préparée au mois de septembre de l'année précédente. Trois seulement meurent de tuberculose, de janvier à mai 1888. Les sept autres restent bien portants.

Le même jour, dix autres cobayes sont inoculés avec la poudre séchée à l'étuve à 40°, préparée également en septembre. Le 1^{er} mai deux cobayes seulement étaient morts ; ils présentaient, à l'autopsie, des lésions tuberculeuses. Les autres, gros et gras, restent bien portants.

Le 4 avril huit cobayes sont inoculés avec la poudre séchée au soleil : un seul meurt le 4 juin, tous les autres continuent à bien aller.

A la même date, huit cobayes sont inoculés avec la poudre séchée à l'étuve : deux seulement meurent tuberculeux en juillet.

Le 1^{er} juillet 1888, avec les trois sortes de poudre, 18 cobayes sont inoculés. Chaque expérience est donc faite sur 6 cobayes.

En janvier 1889, il n'y avait ni malades, ni morts. Les bêtes sont alors sacrifiées et l'autopsie montre tous les organes sains.

Chaque fois qu'un animal mourait tuberculeux, nous avons constaté les ganglions augmentés de volume, et, comme nous le disions en traitant de l'hérédité, nous avons trouvé des bacilles de Koch

dans le suc que l'on en obtenait par le raclage, après la section des ganglions.

Nous allons résumer cette dernière série d'expériences dans le tableau suivant :

Poussière de route mélangée à des crachats tuberculeux, le 13 septembre 1887.

POUDRE EXPOSÉE AU SOLEIL	POUDRE EXPOSÉE A L'ÉTUVE A 40°	POUDRE EXPOSÉE AUX INTÉMPÉRIES DE L'AIR.
Inoculée le 15 septembre 1887, à 42 cobayes : Tous meurent tuberculeux, de janvier à mars 1888.	Inoculée le 15 septembre 1887, à 42 cobayes : Tous meurent tuberculeux de décembre 1887 à février 1888.	Inoculée le 3 décembre 1887, à 12 cobayes. Quatre cobayes seulement meurent tuberculeux en 6 mois. Les autres restent sains.
Inoculée le 2 janvier 1888 (46 jours), à dix cobayes. Trois meurent tuberculeux, de janvier à mai 1888, sept restent sains.	Inoculée le 4 avril 1888, à dix cobayes : Deux meurent tuberculeux jusqu'en mai. Huit restent sains.	Inoculée le 40 février 1888, à dix cobayes. Les 40 dix cobayes restent sains.
Inoculée le 4 avril 1888 (137 jours), à huit cobayes, Un seul meurt le 4 juin, les sept autres restent sains.	Inoculée le 1 ^{er} juillet 1888, à huit cobayes : Deux meurent tuberculeux jusqu'en août. Les autres restent sains.	Inoculée les 1 ^{er} juillet 1888, à six cobayes : En janvier 1885, ni morts ni malades.
Inoculée le 4 ^{er} juillet 1888 (227 jours), à dix cobayes : En janvier 1888, ni morts ni malades.	Inoculée le 4 ^{er} juillet 1888, à 6 cobayes : En janvier 1889, ni morts ni malades.	—

Les cobayes restés sains sont tous sacrifiés après 5 mois. L'autopsie montre tous leurs organes absolument sains.

Les poussières bacillifères restent donc virulentes, durant un temps très long. Les expériences de M. Feltz nous ont montré que cette virulence des poussières exposées aux intempéries de l'air, durerait un peu plus de sept semaines, et 140 jours, environ, quand elles sont exposées au soleil.

Les résultats des autres expérimentateurs nous ont montré que la virulence des crachats desséchés et conservés dans les appartements n'est détruite qu'après 7 à 9 mois.

On voit, d'après ces faits, qu'il est d'une importance capitale de détruire les bacilles au fur et à mesure de leur mise en liberté par les malades.

C'est l'étude des agents capables de les détruire que nous allons entreprendre dans le chapitre suivant.

VI

PROPHYLAXIE

Depuis que l'on connaît le bacille de Koch, on s'est évertué à trouver un agent chimique capable de détruire sa virulence, soit dans les crachats expectorés, soit déjà dans le poumon. L'étude de cette question va nous montrer que ce problème n'a de la simplicité que l'apparence, et que les antiseptiques, même les plus vantés, n'ont qu'une action incertaine.

Cette étude des antiseptiques serait trop longue pour être traitée ici d'une façon complète. Nous nous bornerons à résumer rapidement les conclusions de quelques travaux, pour faire ressortir combien cette action des antiseptiques est encore peu connue. Nous ne nous occuperons ici que des antiseptiques que l'on utilise le plus dans la pratique : l'acide phénique et le bichlorure de mercure.

MM. Schill et Fischer (1) soumettaient des crachats tuberculeux à des substances antiseptiques, puis les inoculaient à des animaux. Ils ont ainsi trouvé qu'une solution à 5 p. 100 d'acide phénique brut détruisait, après deux jours de contact, la virulence d'un crachat.

(1) Ueber die Desinfektion des Ausswurfs der Phthisiker (Mittheilungen 2^e vol. 1884.)

En 1885, MM. Sormani et Brugnatelli firent paraître dans les *Annali-Universali* des recherches sur les agents neutralisant du bacille de la tuberculose. Après avoir pris une certaine quantité de crachats riches en bacilles, ils la mélangent avec la substance chimique: une inoculation sous-cutanée est ensuite faite à un animal.

Les auteurs qui ont ainsi expérimenté un grand nombre de substances ont trouvé que le bacille de Kock était détruit après 24 heures d'immersion dans une solution phéniquée à 5 p. 100. Mais, comme, d'une part, il y a de grandes variétés dans le nombre de bacilles et de spores contenus dans les crachats tuberculeux, partant dans la quantité et l'énergie du virus inoculé aux animaux, comme d'autre part, les bacilles, engourdis pour ainsi dire par l'action passagère d'un antiseptique, peuvent se montrer inoffensifs pour un animal et cependant capables d'être encore cultivés dans un milieu plus favorable, M. Yersin (1) a tâché, par des procédés spéciaux, d'éviter ces causes d'erreur.

Tout d'abord, il a fait agir tous ses antiseptiques sur des bacilles cultivés, de même âge et de même virulence. Avec une effilure de verre, il prend un peu de la culture, trempe l'effilure ainsi chargée dans un tube à essai contenant la solution antiseptique. Quand celle-ci a agi pendant le temps fixé, par un tube effilé, il fait une prise dans le dépôt

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.

et la fait tomber dans un tube à essai rempli d'eau distillée stérilisée. Après quelques heures, cette semence, bien lavée, est portée dans un flacon de bouillon de veau peptonisé glycérimé, que l'on met à l'étuve à 30°.

Par ce procédé, il évite encore la réaction des sels métalliques sur les crachats, car, une partie de la substance active se combine à la matière organique des expectorations et n'agit plus sur les bacilles. Ce fait ôte ainsi aux résultats obtenus toute valeur pratique, dans la prophylaxie tout au moins.

M. Yersin a trouvé, en procédant ainsi, que des bacilles, plongés trente secondes dans une solution d'acide phénique à 5 0/0, ou une minute dans une solution à 1 0/0, ne se cultivaient plus sur les milieux les plus favorables.

M. Jaeger (1) est arrivé à des résultats semblables. En immergeant des cultures de bacilles de la tuberculose une minute dans une solution à 5 0/0 d'acide phénique impur, il a constaté que ces cultures étaient incapables de donner la tuberculose aux animaux.

D'un autre côté, MM. Granger et de Gennes (2) ont, par leurs expériences, prouvé que le contact, prolongé pendant 24 heures, d'une solution d'acide

(1) Recherches sur la puissance de différents moyens chimiques de désinfection, agissant pendant une courte durée (Arbeiten a. d. k. Gesund, t, V, 1889).

(2) Revue d'Hygiène (mars 1888).

phénique à 5 0/0 avec des crachats bacillifères, ne suffit pas à tuer le bacille. « Il est probable, dit M. Grancher, que ce fait s'explique par la protection que le bacille rencontre dans l'enveloppement albumineux dont il est revêtu ».

Hunter Mackenzie, d'Edinburgh (1), conseille cependant les solutions phéniquées pour la désinfection des crachats.

M. Pearson a livré au commerce une substance de la série aromatique : la créoline. Une solution à 5 p. 100 de cette substance suffirait, d'après M. Jaeger, pour détruire la virulence du bacille tuberculeux, en cultures ou en crachats. Le secret de la fabrication de ce corps a été gardé par M. Pearson. D'après M. Fischer, ce ne serait que le résidu sans valeur de la fabrication du phénol par distillation du goudron de houille.

La crésoline enfin, tout aussi peu connue que la précédente, ayant une composition et une origine analogues, détruit, en solution à 10 0/0, la virulence des bacilles de crachats, bien que respectant, paraît-il, les cultures.

Les Docteurs Schill et Fischer, en même temps qu'ils étudiaient l'action de l'acide phénique, étudiaient aussi celle du sublimé. Ils ont trouvé que le sublimé, à 1 p. 5000, avait une action efficace contre le bacille de Koch.

MM. Sormani et Brugnatelli, dont nous avons

(1) Le crachat par Hunter Mackenzie. 1889.

déjà parlé plus haut, ont trouvé que la solution de bichlorure de mercure avait une action destructive sur le bacille, après deux heures de contact.

Déjà le Docteur Richard, en 1886, pensait que le sublimé n'est pas efficace dans la désinfection des crachats, parce qu'il en coagule les matières albuminoïdes et constitue ainsi au bacille une coque protectrice.

C'est aussi l'idée du Docteur Laplace(1). Pour lui le sublimé forme avec les matières albuminoïdes un précipité qui rend le sel de mercure insoluble, ou au moins colloïdale; et l'empêche de se diffuser dans la masse du serum, et d'aller y tuer les germes.

Le mérite du Docteur Laplace est d'avoir trouvé l'influence qu'exerce une minime trace d'acide sur tout le phénomène. Non seulement l'addition au bichlorure de mercure, d'une faible quantité d'acide ne précipite plus le serum, mais les propriétés antiseptiques du bichlorure sont accrues.

Cet acide peut d'ailleurs être soit de l'acide chlorhydrique, soit de l'acide tartrique.

Le même phénomène a été constaté pour l'acide phénique, dont les propriétés antiseptiques sont ainsi augmentées.

(1) Deutsche med. Wochenschrift, 1887. Solution acide de sublime comme moyen de désinfection.

Avec 2 centimètres cubes d'acide phénique et 1 centième d'acide chlorhydrique, on tue en 24 heures les spores du bacillus anthracis, tandis qu'on les trouve encore vivantes après 30 jours passés dans ces deux acides séparés, employés dans les mêmes proportions.

C. Fraenkel (1), profitant de cette découverte, a constaté que le mélange d'acide sulfurique et d'acide carbolique est doué de propriétés antiseptiques très puissantes, en solution à 3 p. 100, plus puissantes même que le mélange d'acide sulfurique et d'acide phénique pur. Il faut toutefois, pendant que le mélange s'effectue, avoir la précaution de le refroidir, le corps nouveau obtenu étant plus actif préparé à froid qu'à chaud. Cet acide carbolique est le résidu de la distillation des huiles lourdes de goudron de houille, dont on a retiré le phénol.

Si on soumet cet acide carbolique à la distillation on en retire de 180° à 205° les divers isomères du crésol : l'ortho, le meta, et le paracrésol. En les mélangeant avec leur poids d'acide sulfurique concentré on obtient des substances solubles dans l'eau, qui, en solution à 3 p. 100, détruisent en 8 heures la spore charbonneuse. On sait que celle-ci résiste 20 minutes dans une solution de sublimé à 1 p. 100 ; 40 jours dans une solution de phénol à 5 p. 100, et 53 jours dans l'acide phénique à 3 p. 100.

(1) Zeitsch. f. Hyg., 1889, et Annales de l'institut Pasteur, 1889.

Ces crésols sont très chers, c'est leur seul inconvénient. Mais Fraenkel dit obtenir les mêmes effets avec le crésol brut de toluidine, qu'on trouve dans les fabriques de produits chimiques.

Nous sommes ainsi en puissance d'agents chimiques capables de détruire les bacilles dans les crachats. Peut-on déjà les détruire dans les poumons ?

Au Congrès de la tuberculose, en 1888, M. le Professeur Pétresco, de Bucharest, proposa de rendre les crachats des tuberculeux non dangereux, pour eux-mêmes, tout d'abord, « car, ajoute-t-il, les crachats sont aussi une cause d'infection pour les tuberculeux, par l'habitude qu'ils ont de les avaler au lieu de les expectorer. » Il propose donc de désinfecter les crachats, avant leur expectoration de la manière suivante : L'air filtre à travers de l'ouate stérilisée et phéniquée, qui se trouve dans une espèce d'entonnoir surmontant un flacon laveur des gaz ; ensuite il filtre à travers l'eau du flacon contenant le médicament volatil, qu'il entraîne avec lui dans la voie aérienne, par le tube d'aspiration. Le malade doit faire de profondes aspirations.

Les médicaments que l'auteur emploie le plus souvent sont l'eucalyptol, 5 0/0 ; la créosote, 2 0/0 ; l'acide fluorhydrique, 1 à 2 0/0 ; la teinture d'iode, 1 à 2 0/0 ; l'essence de thérébentine, 2 à 3 0/0.

Dans ces dernières années, M. le docteur Seiller, un de nos prédécesseurs au laboratoire de M. Feltz, préconisa comme capable d'agir sur les bacil-

les dans les poumons, les inhalations d'acide fluorhydrique en solution MM. Jules Grancher et Chautard (1) ont étudié :

1° L'influence de l'absorption des vapeurs d'acide fluorhydrique, par les voies respiratoires, sur l'évolution de la tuberculose conférée aux lapins par inoculation intra-veineuse ;

2° L'action de l'acide fluorhydrique sur les cultures de bacilles de la tuberculose in vitro.

Dans le premier cas, les auteurs ont trouvé que l'action de l'acide fluorhydrique était nulle, et, dans le second, que l'acide fluorhydrique diminue la virulence du bacille, mais ne le tue pas.

La respiration d'air chaud préconisée par M. Weigert ne paraît pas devoir être plus efficace. Avant d'arriver aux alvéoles, cet air chaud doit avoir perdu une grande partie de sa haute température.

M. Onimus, dans une récente communication à l'Académie des Sciences (6 octobre 1890) a expérimenté les essences évaporées sur de la mousse de platine, pour détruire le virus tuberculeux :

L'action antiseptique des essences, d'après l'auteur, sera considérablement augmentée par l'évaporation sur la mousse de platine incandescente. De plus, par leur évaporation sur de la mousse de platine, elles ne sont pas à l'état de vapeur pouvant se condenser dès leur entrée dans les bronches,

(1) Annales de l'Institut Pasteur, 1888.

mais forment avec l'air un mélange intime, qui, par conséquent, pénètre jusque dans les alvéoles.

M. Onimus ayant fait barboter à l'aide d'un aspirateur, dans les crachats maintenus dans les tubes de Liebig, les produits qui se dégagent d'une lampe à mousse de platine entretenue incandescente par un mélange d'alcool et de différentes essences, a vu ces crachats devenir inoffensifs pour des lapins, après inoculation.

L'essence de thym est celle qu'il préfère.

M. Chamberland (1) avait déjà démontré, en 1887, que les vapeurs d'essence ont la même propriété antiseptique que les essences elles-mêmes, agissant par contact direct, et que les antiseptiques les plus énergiques pour l'ensemble des organismes, sont le sublimé et l'acide thymique.

Dans leurs recherches expérimentales sur l'action antiseptique des essences, MM. Cadéac et Albin Meunier (2) arrivent aux mêmes conclusions que M. Chamberland.

Le procédé de M. Onimus pourra donc rendre des services à l'antisepsie pulmonaire et être employée par suite comme moyen prophylactique de la tuberculose.

Nous ne parlerons pas, dans cet ordre d'idée de la lymphe mystérieuse de M. Koch, qui, paraît-il, ne détruit pas la virulence du bacille. Celui-ci se

(1) Annales de l'Institut Pasteur, 1887.

(2) Annales de l'Institut Pasteur, 1889.

trouverait, au contraire, en plus grande abondance dans les crachats, et nécessiterait par suite une prompte destruction.

Nous venons de voir que la désinfection des crachats n'est pas, somme toute, une opération facile, et les mêmes difficultés vont se rencontrer dans la désinfection des chambres habitées par les tuberculeux.

Il est nécessaire de distinguer, tout d'abord, entre les appartements des particuliers et les établissements publics, les mêmes procédés ne pouvant être appliqués dans l'un et l'autre cas.

Les phtisiques, quand ils auront connaissance du danger auquel ils exposent leur famille en crachant par terre, éviteront de le faire. D'après l'étude que nous avons faite plus haut, nous voyons cependant que le meilleur moyen de désinfecter serait de laver les appartements, avec une solution à 3 0/0, préparée à froid d'acide sulfurique et d'acide carbonique, ou mieux encore avec une solution, au même titre, obtenue en mélangeant soit l'orthocrésol, soit le métacrésol, soit de préférence le paracrésol avec son poids d'acide sulfurique.

Les murs et les boiseries pourraient être lavés avec le même mélange. Il résulte en effet du travail de M. Jaeger, (1) qui a expérimenté la valeur antiseptique de la chaux, de la soude et de la potasse, en employant la méthode de M. Koch (imbi-

(1) Arbeiten a. d. K. gesund tome V 1889 et Ann. Inst. Pasteur 1889.

ber un fil de la soie de la culture à expérimenter ; plonger ce fil avant ou après la dessiccation, dans un bain d'antiseptique ; le laver et ensuite l'introduire dans le bouillon nutritif) que le bacille de la tuberculose résiste, même à 3 couches d'un lait formé à parties égales de chaux et d'eau, après 24 heures de contact. Il en est de même de la soude et de la potasse.

Le procédé d'Esmarch qui consiste à désinfecter avec de la mie de pain les murs des appartements, nous paraît peu pratique et dangereux pour l'opérateur. Quant aux planchers des établissements publics (casernes, prisons, collèges, etc.) peut-être pourrait-on employer également les mélanges d'acide sulfurique et des corps isomères du crésol.

Voici toutefois un mélange qui a été expérimenté avec succès au 26^e de ligne, par M. le Médecin Major de 1^{re} classe Gaubert pour la désinfection des chambres.

On sait que le goudron de houille distillé donne naissance à des huiles essentielles, dont la densité varie de 0,70 à 0,80, et à des huiles lourdes dont la densité peut atteindre 0,90 et 0,95 suivant l'activité des fourneaux. Le résidu de cette distillation porte le nom de brais gras. Or, le mélange dont nous parlons, se compose d'une partie de brais-gras et de deux parties d'essence lourde de goudron. Il est employé au pinceau comme pour une peinture ordinaire, suivant les fibres du bois et en chargeant les jointures pour les aveugler. Avec

une aération convenable de la chambre, la dessiccation est complète le troisième jour et la brosse à parquet peut alors donner aux planchers un luisant agréable et uniforme. (1)

Cette opération, pratiquée deux fois par an, assure l'imperméabilisation et, probablement, la désinfection des planchers sinon par les propriétés microbicides du mélange, au moins par la fixation, la momification dans le bois, des poussières bacillifères. La propreté est de plus beaucoup plus facile à obtenir par les moyens ordinaires.

Les cent kilogrammes du mélange enfin, coûtant dix francs, suffisent pour 600 mètres carrés. Le prix de revient est donc de 16 millimes par mètre.

On sait que le goudron de bois est plus actif que le goudron de houille, en raison de la plus grande quantité de créosote qu'il contient, mais on n'est pas fixé d'une façon précise, sur la valeur antiseptique réelle de ces goudrons. Ils ont, en effet, une composition essentiellement variable. C'est ainsi que M. Koch a vu le goudron incapable de détruire des spores charbonneuses au bout de 20 jours, alors que MM. Woronzof, Wixogradof et Kolemi-koff les avaient vu périr après un temps variant de 20 minutes à 24 heures.

M. Jaeger a trouvé que tous les microbes, sauf ceux du charbon et de la tuberculose, sont tués

(1) Nous devons ces renseignements à l'obligeance de M. le Docteur Gaubert.

après une minute de séjour dans le goudron de bois ou dans le goudron de houille. Le goudron de bois seul diminue la vitalité du bacille de Koch.

Dans le procédé de M. le docteur Gaubert c'est le produit de la distillation du goudron de houille qui est employé et ce sont les propriétés antiseptiques de ce mélange que nous avons expérimentées au laboratoire de M. Feltz. Nous publierons, d'ici peu, les résultats auxquels cette étude nous a conduit. Dès maintenant, nous pouvons ajouter que ce procédé présente des avantages très sérieux et pourra rendre de réels services à l'hygiène des établissements publics.

Il est enfin un autre procédé, qui deviendra de plus en plus pratique, par la facilité de son emploi et la sûreté de son action. C'est l'étuve Geneste et Herscher (1) et l'appareil Ricourt-Lechatellier.

Nous avons vu plus haut combien était sure et rapide l'action de la vapeur d'eau à 100° sur les spores et les bacilles à l'état de poussière : au bout d'une heure, toute virulence a disparu. Or, avec ces appareils, on peut diriger contre les poussières bacillifères, de la vapeur à 115°.

D'après ce que nous venons de voir sur l'action des antiseptiques les plus usuels, il ressort qu'en dehors du feu, nous avons des moyens très énergiques, capables de détruire la virulence du bacille.

(1) Revue d'Hygiène, 1885.

Avant la découverte du microbe de Koch et des conditions précises dans lesquelles se faisait la contagion, tout ce que l'on savait, c'est que le phtisique et les endroits qu'il avait habités étaient dangereux. Pour supprimer cet ennemi, d'autant plus redoutable qu'il était inconnu, bien que toujours présent, on eut volontiers brûlé les phtisiques. En attendant que ce beau rêve de l'égoïsme humain pût se réaliser, on brûlait sur la place publique tous les objets matériels qu'il avait approchés. Cette mesure valait certes mieux que la simple expectative ou le dédain. La meilleure preuve, c'est que la mortalité par phtisie, qui n'était que d'un dixième au commencement de ce siècle, alors que les idées contagionnistes étaient encore en cours, atteint en ce moment un cinquième de la totalité des décès, d'après les constatations de M. Landouzy (1885). Et cependant ce bien-être a augmenté depuis une cinquantaine d'années, au point de vue de la nourriture, de l'habillement et du logement.

Peut-être faut-il aussi incriminer aujourd'hui le développement de l'industrie qui parque dans des endroits restreints, dans des ateliers, un grand nombre d'ouvriers dont quelques-uns peuvent être tuberculeux. F. Engelmann (Berl. Klin. Woch, Janvier 1889) nous montre, en outre, une cité ouvrière, où deux ouvriers phtisiques ont demeuré et dans laquelle, pendant les douzes années suivantes, on a compté 19 cas de tuberculose. Cette

citée ayant été remise à neuf, il n'y eut plus de malades.

Toutefois cette méthode prophylactique laissait à désirer, en faisant trop et trop peu : trop, car en agissant ainsi, au hasard, brutalement, on sacrifiait bien des meubles inoffensifs ; pas assez, car pour être logique, il eût encore fallu brûler la maison habitée par le malade.

Par des lois, en Italie au Moyen-Age, les magistrats avaient décrété que :

- 1° La tuberculose est une maladie contagieuse ;
- 2° L'isolement des phtisiques est obligatoire ;
- 3° La déclaration des malades est également obligatoire.

Ajoutons que les peines les plus sévères étaient prononcées contre les contrevenants.

A Naples (1), en 1790, une ordonnance de police, obligeait tout médecin, sous peine d'amende, à prévenir la régence dès qu'il avait constaté un cas de phtisie ; les malades pauvres devaient être envoyés à l'hôpital et leurs vêtements et leur linge étaient consignés dans cet établissement ; l'autorité faisait renouveler les parquets, les couvertures, les tentures des appartements occupés par un phtisique ; on faisait brûler portes et fenêtres de ces logements ; par des peines sévères, il était interdit de vendre ou d'acheter des effets ayant appartenu à un phtisique ; toute maison dans laquelle succombait un phtisique était mise à l'index.

(1) Académie de médecine, Janvier 1890. G. Séc,

La même loi fut promulguée en Portugal.

Cette loi contenait des mesures excellentes et qui, débarrassée des excès que l'étude approfondie des modes de transmission de la tuberculose nous fait connaître, pourrait encore être appliquée aujourd'hui.

Des lois de ce genre n'existaient pas seulement en Italie. En Lorraine, des mesures non moins énergiques, destinées elles aussi à détruire le principe contagifère de la phtisie, étaient également employées. Jeannet de Langrois raconte qu'en 1750 les magistrats de Nancy firent brûler, sur la place publique, tout ce qui avait appartenu à une femme morte phtisique, après avoir contracté sa maladie en couchant avec une autre femme.

Dans le Midi de la France, et, particulièrement dans le Languedoc, comme le rapporte Portal, c'était aussi par le feu qu'on voulait mettre un obstacle à l'extension de la phtisie.

Ce moyen, si insuffisant fût-il, avait au moins le mérite, par sa brutalité même, de tenir toujours l'esprit tourné vers la possibilité de la contagion ; son tort fut dans son exagération : à celle-ci succéda en effet la réaction, qui nia le pouvoir infectieux de la tuberculose.

Aussi nous séparons-nous ici de l'opinion exprimée par M. Jaccoud, (1) quand cet éminent professeur prétend que la connaissance de la contagion

(1) Académie de médecine, 1890.

suffit à donner toutes les règles prophylactiques nécessaires, et que la connaissance du bacille n'ajoute rien aux prescriptions qu'il donnait auparavant. « La prophylaxie de la tuberculose, disait au contraire M. Cornil ne pourra entrer dans une voie véritablement sérieuse, que du jour où l'on connaîtra cet agent de contagé ».

Maintenant, que ce desideratum est réalisé, que nous sommes en possession de moyens énergiques capables de détruire cet agent de contagion, d'empêcher le bacille d'accomplir son œuvre de destruction, il faut que chacun sache que la tuberculose est une maladie contagieuse, que chacun sache qu'il peut se protéger dans une certaine limite, et comment il le peut faire.

Les règles prophylactiques peuvent ainsi se résumer : 1^o recueillir soigneusement tous les crachats des tuberculeux dans des crachoirs fermés ; 2^o détruire leur virulence.

Avec M. Vallin, nous croyons donc inutile de créer des pavillons spéciaux pour les tuberculeux. Nous jugeons que les conclusions rédigées par la Commission du Congrès pour l'étude de la tuberculose (1889), doivent être répandues le plus possible. Il faut cependant, à notre avis, s'en tenir surtout à la sixième, qu'on peut ainsi modifier.

La tuberculose se propageant par les poussières tuberculeuses, crachats, pus, mucosités desséchés, il faut recommander de ne pas expectorer sur les planchers, les tapis, etc., mais dans des crachoirs

fermés, que l'on doit vider dans le feu, et non autre part ; augmenter encore ces précautions, lorsqu'on cohabite avec des prédisposés (les enfants de tuberculeux surtout).

Nous signalerons aussi le danger d'acheter des tapis, des tentures, des meubles, etc., dans les salles de vente ; tous ces objets peuvent être infectés par des poussières bacillifères. Les municipalités, pour prévenir ce danger, devraient même exiger que tous les meubles, literie, etc., d'occasion vendus publiquement, fussent désinfectés au préalable soit par l'étuve à désinfection Geneste et Herscher, soit par la vapeur d'eau surchauffée lancée par l'appareil Ricourt-Lechatellier, soit par un mélange de paracrésol et d'acide sulfurique, en solution à 3 0/0.

Ces dernières mesures doivent s'appliquer également aux hôtels des stations fréquentées par les tuberculeux.

Dans les salles d'hôpitaux, dans les casernes, enfin dans tous les établissements publics, il faudrait remplacer les parquets en bois par le dallage et daller les murs afin de pouvoir procéder à de grands lavages avec les solutions antiseptiques ; se servir enfin de l'appareil Ricourt-Lechatellier (1) qui permet de lancer des jets de poussière d'eau et de vapeur à la température de 110° avec une pression de 9 à 10 atmosphères.

(1) Revue d'hygiène, 1887, p. 165.

L'usage de ces appareils si ingénieux, dont nous avons entendu M. le professeur Poincaré faire le plus grand éloge à son cours d'hygiène, devient donc, dans chaque localité, d'une nécessité absolue.

Les matières expectorées doivent être recueillies dans des crachoirs, dont le couvercle mobile est percé d'un orifice étroit, ou dans des vases analogues aux verres à bière allemands, dont le couvercle a une disposition en soupape.

Les crachoirs doivent enfin être vidés deux fois par jour, non dans les lieux d'aisance, mais dans le feu. Ils seront ensuite lavés à l'eau bouillante et devront contenir, avant d'être remis au malade, un peu de la solution à 3 0/0 du mélange préparé à froid d'acide sulfurique et d'acide phénique, ou mieux encore d'acide sulfurique et de paracrésol. On peut encore y ajouter un peu de sciure de bois pour faciliter le nettoyage et la combustion.

CONCLUSIONS

Telles sont les conclusions de cette étude. Puissé-t-elle, résumant les principaux travaux faits sur l'étiologie et la prophylaxie de la tuberculose et donnant quelques expériences originales sur la durée de virulence des poussières bacillaires, être de quelque utilité à ceux qui aimeront mieux se préserver que se guérir, alors même qu'il existerait un traitement capable d'enrayer la phtisie. Ce traitement, grâce à la découverte du savant allemand est peut-être trouvé aujourd'hui : l'expérience nous le dira. Mais ce qui, dès maintenant, est solidement établi, c'est la gloire de M. Koch en tant que physiologiste, puisqu'il a découvert un agent qui, à l'instar du mercure dans la syphilis, introduit dans l'organisme, va s'attaquer, directement à tout ce qui est, et seulement à ce qui est lésion tuberculeuse. Et cependant l'auteur de cette lésion continue à vivre, le bacille n'est pas tué par cette lymphé mystérieuse ; chassé d'un point, il ira pulluler dans un autre et c'est ce qui nous fait craindre que ce remède, s'il peut, aidé par le chirurgien, guérir les lésions tuberculeuses superfi-

ficielles, soit impuissant contre les tuberculoses des organes profonds, des poumons par exemple.

C'est pour ces motifs que, plus que jamais, nous pensons qu'une prophylaxie méticuleuse et bien étudiée conservera ses droits.

Vu :

Nancy, le 3 décembre 1890.

Le Président de la Thèse,

V. FELTZ.

Vu :

et permis d'imprimer,

Nancy, le 3 décembre 1890.

Le Recteur,

M. MOURIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

- ARLOING. — Influence de la lumière blanche et de ses rayons constituants sur le développement et les propriétés du *Bacillus anthracis* (Arch. phys., 1886).
- BABÈS. — Sur la concurrence vitale du bacille de Koch (Revue des Sciences Méd., 1889).
- BAUMGARTEN. — Ueber die Abschwächung der pathogene Wirkung der Tuberculose Bacillen durch Fäulniss (Central, für Klin. Méd., 188).
- BECHAMPS. — Les microzymas dans leurs rapports avec l'histogénie, l'hétérogénie, la physiologie et la pathologie. Paris, 1882.
- BOLLINGER. — Zur Actiologie der Tuberculose. München, 1883.
- Zur Actiologie der Infections Krankheiten. München, 1883.
- BUCHNER. — Zur Actiol. der Infections Krankh. München, 1883.
- CANFIELD. — Du rapport des métiers à poussières avec la tuberculose (New-York méd. Records, 1889).
- CADÉAC ET MALET. — Recherches expérimentales sur la transmission de la tuberculose par les voies respiratoires (Acad. des Sc., 1887).
- Revue de médecine, 1882.
- Etude expérimentale sur la contagion médiate ou par infection. (Rev. méd. 1887).
- Comptes rendus de l'Académie de Sciences, 1886.
- CORNET. — Distribution de bacille de la tuberculose en dehors de l'organisme (Zeit. C. Hyg., V, 1889 et 1890).

- CORNET. — Tuméfactions ganglionnaires par inhalation de bacilles tuberculeux chez le chien (18^e Congrès chir. allem. ; centr. f. Chirg. n^o 2.)
- CHAMBERLAND ET ROUX. — Comptes-rendus de l'Académie des sciences, 1883.
- CHARRIN. — Sur la résistance de l'organisme à l'action des microbes, 1888.
- CHAUVEAU. — De l'atténuation des cultures virulentes par la chaleur. (Acad. Sc. 1887.)
- DAVAINE. — De l'atténuation des cultures virulentes par l'oxygène comprimé (id.)
- De la prédisposition et de l'immunité pathologique. (id.)
- DUCLAUX. — Action de la lumière sur les microbes (Annales Institut Pasteur 1887.)
- FELTZ. — Sur le rôle des vers de terre dans la propagation du charbon et sur l'alténuation du virus charbonneux (Ac. Sc. 1882.)
- Expériences démontrant que dans certaines conditions le virus charbonneux s'atténue dans la terre (id. 1886.)
- FLUGGE. — Die Microorganismen.
- FRANKEL. — Untersuchungen über das vorkommen von Microorganismen in verschiedenen Bodenschichten (Deut. med. woch. 1885.)
- GALTIER. — Danger des matières tuberculeuses qui ont subi le chauffage, la dessication, la congélation, la putréfaction, la salaison, le contact de l'eau (Ac. Sc. 1887.)
- GRANCHER. — Tuberculose et Mariage (Bulletin médical, 1889.)
- HESSE. — Ueber quantitative Bestimmung der in der Luft enthaltenen Microorganismen.
- KIENER. — Porte d'entrée du bacille de Koch et résistance (Gaz. hebdomadaire de Montpellier, 1888.)

- KOCH. — Die Actiologie der Tuberculose (Mitt. Kaiser gesun. 1881.)
- KOUBASSOF. — Passage des microbes pathogènes de la mère au fœtus (Ac. Sc. 1885.)
- MIQUEL. — Annuaire de l'Observatoire de Paris depuis 1887.
- PEUCH. — Passage du bacille de Koch dans le pus de sétons de sujets tuberculeux (Ac. Sc. 1889.)
- PICTET ET YUNG. — De l'action du froid sur les microbes (Ac. Sc. 1884.)
- STRAUSS. — Absence de microbes dans l'air expiré (Ac. Sc. 1887.)
- STRAUSS ET DUBREUIL. — Absence des microbes dans l'air expiré (Ann. Inst. Pasteur, 1888.)
- VILLEMIN. — Cause et nature de la tuberculose (1888, Paris.)
- Etudes sur la tuberculose (id.).
-

